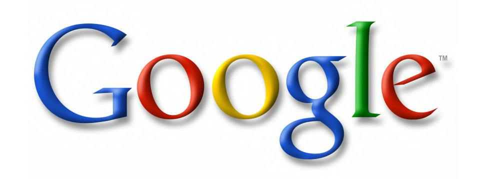
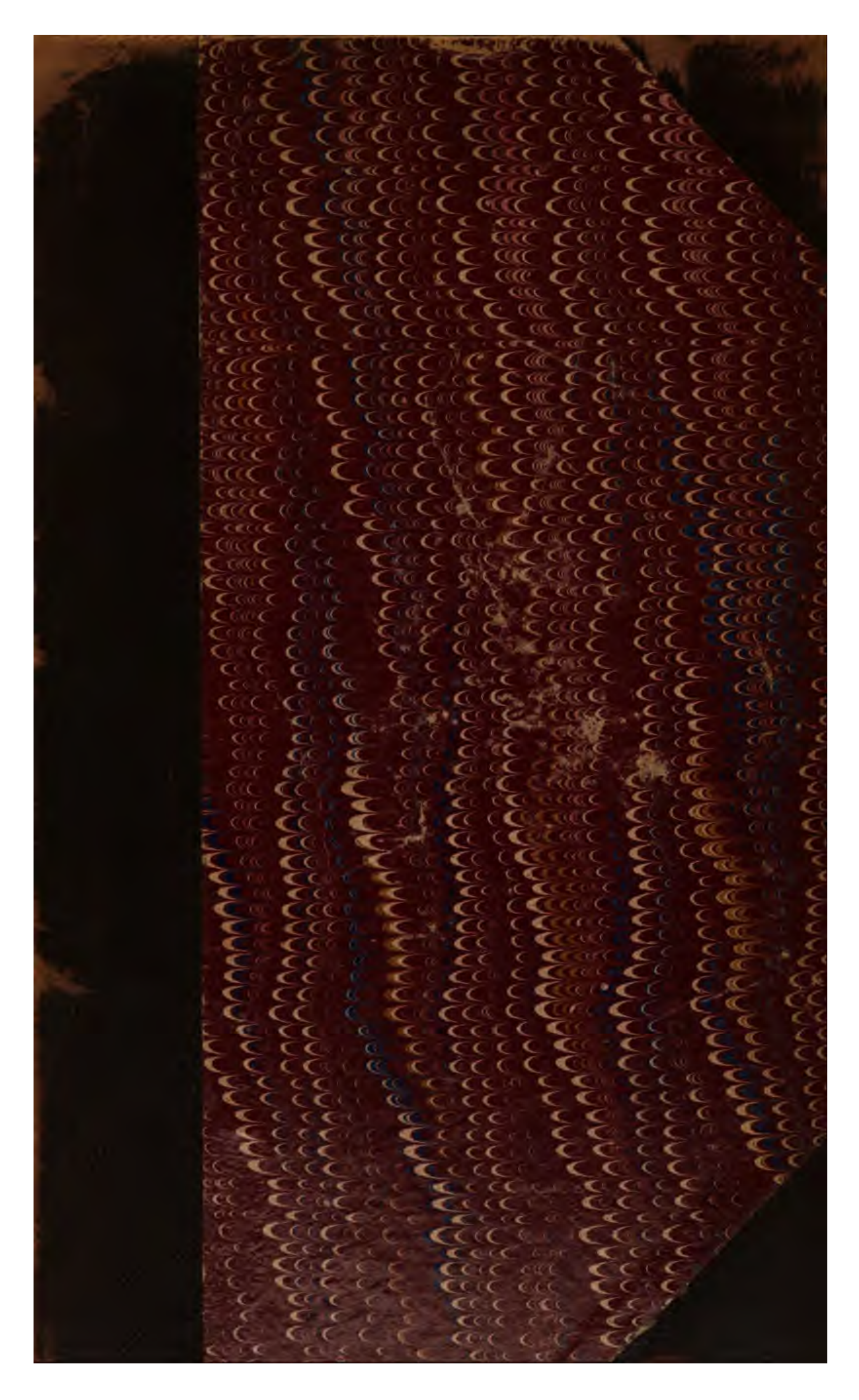








ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMÉRIE DE CHARLES HÉRISSEY

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. BABINSKI, BALLET, BAUDOUIN (Marcel), BITOT (P.-A.),
BLANCHARD, BLOCQ, BONNAIRE (E.), BOUCHEREAU,
BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CATSARAS, CHAMBARD,
CHARPENTIER, CHASLIN, CHRISTIAN,
DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DENY, DUVAL (Mathias), FERRIER,
GILLES DE LA TOURETTE, GOMBAULT, GRASSET, JOFFROY (A.),
KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MIERZEJEWSKY,
MINOR, MUSGRAVE-CLAY, PARIS, PARINAUD, PILLIET, PIERRET, PITRES
POPOFF, RAOULT, RAYMOND (F.), REGNARD (A.),
REGNARD (P.), RICHER (P.), ROUBINOVITCH, W. ROTH,
SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SOLLIER, SOURY (J.), TRINTURIER (E.),
THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.),
VOISIN (J.).

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaires de la rédaction : **J.-B. CHARCOT FILS** et **G. GUINON**

Tome XVIII. — 1889.

Avec 1 planche et 10 figures dans le texte.

PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

14, *rue des Carmes.*

1889

Vol. XVII. Juillet 1889. N° 52.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE MENTALE

DES TRAUMATISMES DU CRANE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ALIÉNATION MENTALE;

Par le Dr J. CHRISTIAN,
Médecin de la Maison nationale de Charenton.

Quand on nous présente un aliéné, et que nous interrogeons son entourage sur les causes présumées de la maladie mentale, il est de règle que l'on invoque une de ces causes banales, chagrin, perte d'argent, ambition déçue, amour contrarié, auxquelles nul dans la vie ne saurait se flatter d'échapper, et dont, pour cette raison, l'influence peut sembler douteuse.

Que si, au lieu de nous contenter de ces assertions vagues, nous pouvons faire une enquête sérieuse, que de fois n'apprenons-nous pas, qu'à une époque plus ou moins lointaine, cet aliéné, dont nous cherchons à reconstituer l'existence pathologique, a reçu un coup sur la tête, qu'il a fait une chûte, qu'il a éprouvé un traumatisme grave du crâne! La famille en avait perdu le souvenir. C'est que les accidents avaient été de courte durée; ils s'étaient dissipés sans laisser de traces apparentes. Le blessé avait repris ses occupa-

tions, était retourné à ses affaires. S'il y avait eu quelque chose de changé en lui, c'était si peu, que personne ne s'en était inquiété.

Et quand d'aventure, cinq, dix, vingt ans après l'accident, la folie éclate, est-il légitime de rattacher cette folie au traumatisme, de la considérer comme un effet éloigné de la lésion crânienne, comme le dernier chaînon d'une trame dont la blessure du crâne serait le premier?

Telle est la question que je me suis proposé d'examiner. Il m'a semblé qu'elle a, non seulement un intérêt scientifique assez considérable pour mériter une étude approfondie, mais qu'elle est encore d'une haute importance pratique. Je suis journellement appelé à donner mon avis sur la situation de malades, et particulièrement de militaires ou de marins, qui, devenus aliénés et réformés du service, ont à faire valoir leurs droits à une retraite ou à un secours. Très souvent ces malades ont dans leur passé un traumatisme du crâne, chûte de cheval, coup de sabre, éclat d'obus, etc. Faut-il incriminer le traumatisme? De la réponse à cette question dépendra la valeur du secours ou de la pension de retraite. Or je suis convaincu que, dans une foule de cas, la réponse doit être affirmative. Mais il importe d'établir scientifiquement cette corrélation, car, pour tous les médecins elle n'est pas évidente; et, quand nous l'invoquons, il ne faut pas qu'on puisse croire qu'elle sert à déguiser un certificat de complaisance.

J'ajouterai que le problème se pose également, et dans les circonstances les plus variées, au médecin légiste, soit qu'il ait à apprécier le préjudice causé

aux victimes d'un événement tel que explosion de mine, explosion de machine à vapeur, accident de chemin de fer, — soit qu'il doive établir le degré de responsabilité d'un individu accusé d'un crime ou d'un délit.

I.

Les traumatismes du crâne, considérés au point de vue de leurs effets éloignés, ont une légende. Il fut un temps où les coups, les blessures graves à la tête, pouvaient, non seulement ne pas causer de dommage, mais au contraire, développer des aptitudes nouvelles, changer en intelligence supérieure des facultés qui, jusque-là, étaient restées au-dessous de la moyenne.

On lit dans Hippocrate (trad. Littré, V, p. 223), l'histoire d'un malade âgé de douze à treize ans, atteint de rigidité des membres et des mâchoires, avec impossibilité de les étendre ou de les fléchir : il guérit subitement après une chûte sur la tête.

C'est donc une opinion ancienne que celle qui admet que les coups sur la tête puissent exercer une influence favorable. Et il ne serait sans doute pas difficile de trouver des faits analogues dans les vieux auteurs, si friands de singularités et de cas rares. Je me bornerai à relater ceux que Gall a recueillis.

Le premier a trait à Grétry, « qui (c'est lui-même qui le dit dans ses Mémoires), ne dut le développement de son génie pour la musique qu'à une violente contusion qu'il reçut à la tête par la chûte d'une forte pièce de bois. » (Gall, *Fonctions du cerveau*, Paris, 1825, I, p. 216.)

Ailleurs (*Anat. et Physiol. du syst. nerveux en général et du cerveau en particulier*, Paris, 1810, II, p. 32), nous lisons l'histoire d'un « jeune homme, qui, jusqu'à treize ans, n'avait pu réussir à rien. Il tomba du haut d'un escalier, se fit plusieurs trous à la tête, et, après sa guérison, il poursuivit ses études avec la distinction la plus marquée ».

A la même page, nous apprenons ce qui advint au Père Mabillon, « qui n'avait dans son enfance que les facultés les plus bornées : mais au milieu de sa médiocrité, il reçut à la tête une blessure des plus fortes, et, dès ce moment, il déploya des talents supérieurs».

Et l'aventure devient encore bien plus étonnante, avec les détails que Gall y ajoute à la page 264 du même volume : « Mabillon, y est-il dit, jusqu'à dix-huit ans, *ne savait ni lire, ni écrire*, *et à peine parler*. A la suite d'une chûte, il fallut le trépaner; pendant la convalescence, il lui tomba entre les mains *un* Euclide, et il fit des progrès très rapides dans les mathématiques. »

Il est impossible de discuter un fait aussi miraculeux. Je citerai encore l'observation suivante, que Gall emprunte à Haller : « Haller, dit-il (*ibid.*, p. 32), parle d'un idiot, qui, ayant eu une forte blessure à la tête, eut du bon sens tant que la plaie dura; mais qui retomba dans l'imbécillité aussitôt que sa blessure fut guérie. »

Mais ici nous avons le texte même de Haller, qui dit simplement : « Homo *parvi ingenii*, dum sanus fuerat, ingeniosus ex ictu in crânio accepto, sanatus ad priorem simplicitatem rediit » (*Elem. physiol. corp. humani*, IV, p. 294, édit. Lausanne, 1762). Ce qui,

dans sa forte concision, est tout différent. Car si, avec Haller, il est admissible qu'une blessure du crâne produise une certaine excitation cérébrale chez un individu *parvi ingenii*, on ne saurait comprendre qu'elle donne du bon sens, même pour un temps, à un idiot.

Quoi qu'il en soit, on a admis comme vraies les histoires de Gall, et l'on s'est même ingénié à les commenter et à les expliquer.

Gama (*Traité des plaies de tête et de l'encéphalite*, 2e édit., 1835, p. 146), s'en rend compte « par un heureux changement dû à une stimulation du cerveau produite par la commotion». Mathey (*Nouvelles recherches sur les maladies de l'esprit,* Paris et Genève, 1816), avait été encore plus catégorique : « Les coups sur la tête, dit-il (p. 280), occasionnent et *guérissent* aussi la manie : *nous le concevons aisément* ! »

De nos jours, les choses ne se passent plus ainsi ; les traumatismes du crâne, quand nous les observons, ne produisent plus ni mathématiciens, ni musiciens, ni facultés hors ligne ; mais souvent au contraire des imbéciles, des idiots, des épileptiques, des déments, des aliénés. Bien rares sont ceux qui guérissent sans laisser de traces.

II.

Si, sortant de ce que j'appellerai volontiers la *légende*, nous entrons dans le domaine de l'observation scientifique précise, nous constatons, non sans surprise, la rareté des documents. Ce n'est pas que,

dans l'histoire pathologique d'un individu, les traumatismes du crâne aient jamais été considérés comme une quantité négligeable ; au contraire. Chaque fois que l'occasion s'en est présentée, ils ont été soigneusement notés. Mais, quant à l'influence de ces traumatismes sur la production des maladies mentales, nous devons reconnaître qu'elle ne paraît pas avoir été étudiée avec le soin désirable. Il faut en accuser surtout la difficulté et l'obscurité du problème; puis cette circonstance, qu'il est très rare de voir la folie succéder directement aux accidents traumatiques.

Il est une autre raison, encore plus générale, c'est que, depuis Pinel, et pour tous les aliénistes de l'Ecole psychologique, c'est un véritable dogme que de croire à la prédominance des causes morales sur les causes physiques dans la génération de la folie. Cela est si vrai que Moreau (de Tours), étudiant les causes de l'épilepsie, et rencontrant un certain nombre de cas où la maladie paraissait due à des coups sur la tête, ajoute ces réflexions significatives : « Dans la plupart des cas (causes physiques) on pourrait tout aussi bien les comprendre parmi les causes morales; il est difficile en effet de séparer de l'effet physique, de l'ébranlement, de la lésion d'organes produite par ces causes, l'émotion, le trouble, la perturbation morale instantanée, qui en ont été le résultat non moins immédiat. Les malades, au reste, ne s'y trompent guère : « Ce n'est pas le mal que cela m'a fait, disent-ils, mais c'est la peur que j'en ai eue. » (*Mém. de l'Acad. de médecine*, t. XVIII, 1854, p. 120.)

Je trouve cette opinion formulée, presque dans les mêmes termes, par l'un de nos confrères les plus dis-

tingués, récemment enlevé à la science, le regretté Dr Foville. Rendant compte du mémoire du Dr Azam, il croit qu'il ne faut admettre l'influence des traumatismes du crâne qu'avec une grande réserve; et, venant à parler de l'altération du caractère et des sentiments affectifs, qui succède si fréquemment aux coups sur la tête, il se demande « si ces changements de caractère, qui souvent ne sont que passagers, ne peuvent pas s'expliquer par le chagrin, l'inquiétude de l'avenir, l'affaiblissement lié à la convalescence? » (*Ann. méd. psychol.*, mai 1881, p. 359[1].)

Et, quelques lignes plus loin, à propos de la folie épileptique qui succède à certaines lésions crâniennes, « pour cette catégorie de faits, dit-il, on peut parfois se demander si l'épilepsie n'est pas consécutive à l'*impression morale* déterminée par l'accident plutôt que symptomatique de la lésion crânienne elle-même. »

Il n'y a donc pas lieu de s'étonner, qu'avec des opinions pareilles, universellement adoptées, l'étude des causes physiques de la folie ait été longtemps négligée et réléguée à l'arrière-plan. Cependant Esquirol avait écrit : « Les chûtes sur la tête, même

[1] Il est des cas qui peuvent être interprétés aussi bien dans un sens que dans l'autre. Comme exemple je citerai le fait suivant : Un officier de santé, très occupé, se fatiguant beaucoup, est victime d'un premier accident : il tombe de cheval sur le visage et se fracture le nez. Guéri de cette chûte, il en fait une beaucoup plus grave un an après : renversé de voiture, il est grièvement blessé à la tête, présente des accidents de méningite dont il ne se remet qu'après plusieurs semaines, et en restant sourd. La folie survient progressivement (manie avec hallucinations). Il est évident qu'il y a deux hypothèses à faire : 1° la folie est due aux lésions traumatiques du cerveau, qui ont également déterminé la surdité; — 2° elle est le résultat du chagrin d'un homme qui se sent devenir sourd, et qui voit qu'il va perdre son gagne-pain et celui de sa famille. Chacune peut se défendre par d'excellentes raisons. Pour moi, j'incrimine avant tout la lésion du cerveau.

dès la première enfance, *prédisposent* à la folie et en sont quelquefois la cause excitante. Ces chûtes, ou les coups sur la tête, précèdent de plusieurs années l'explosion du délire (I, p. 35). »

Cet ordre de causes n'avait pas non plus échappé aux auteurs qui s'étaient plus spécialement occupés des maladies inflammatoires du cerveau, et en particulier de la paralysie générale. « Les violences extérieures exercées sur la tête, dit Bayle, peuvent disposer à l'espèce d'aliénation mentale que nous décrivons, en imprimant au cerveau des commotions plus ou moins fortes, qui peuvent à leur tour déterminer des congestions sanguines dans les vaisseaux de la pie-mère, etc. » (*Maladies du cerveau et de ses membranes*, Paris, 1826, p. 409).

Calmeil également signale ces lésions traumatiques chaque fois qu'il les rencontre dans les antécédents de ses malades (*Mal. inflam. du cerveau*, 2 vol. Paris 1859, OBS. 82, 114, 118, 119, etc.).

Il n'en reste pas moins établi que, pendant fort longtemps, la folie de cause traumatique n'a guère attiré l'attention, et que Morel était en droit de dire que « le nombre de ces faits serait plus considérable, si les tendances scientifiques de notre époque n'avaient pas accordé aux causes dites morales une trop grande prédominance dans la pathogénie des maladies mentales ». (Morel, *Traité des maladies mentales*, p. 144.)

Griesinger est un de ceux qui ont le plus insisté sur la grande importance de cet élément étiologique : « Toutes les plaies de tête graves, dit-il, ont une influence considérable sur le développement de la folie, soit qu'il y ait simplement commotion du cer-

veau, soit qu'elles s'accompagnent de fractures du crâne, d'épanchement sanguin, ou de perte de substance cérébrale, etc...; dans d'autres cas au contraire, ce n'est que longtemps après la blessure, un an, deux ans, six ans, quelquefois même dix ans après, que l'on voit éclater la maladie mentale. » (*Traité des mal. mentales,* trad. Doumic, Paris, 1865, p. 211.)

C'est Schlager, de Vienne, (*Zeitschrift der Gesellsch. der Wiener Aerzte,* VIII, p. 454), qui, le premier, est sorti des généralités, et a essayé de porter dans le débat quelques données précises. Sur 500 aliénés qu'il a examinés, Schlager a trouvé 49 cas (42 hommes, 7 femmes) de folie traumatique. Dans 19 cas, la maladie mentale éclata moins de 1 an après l'accident; mais très souvent beaucoup plus tard, et 4 fois après plus de dix ans. Schlager semble disposé à admettre que le traumatisme imprime à la folie un certain cachet, qui se manifeste par une grande tendance aux congestions après de minimes ingestions d'alcool, une émotivité exagérée, des hypéresthésies oculaires, etc. Le pronostic lui paraît défavorable : 7 fois il observa la paralysie générale. Enfin l'autopsie, qu'il put pratiquer 10 fois, lui permit de constater l'existence de cicatrices osseuses, d'adhérences de la dure-mère au crâne, etc...

Si, comme je viens de le dire, Schlager a la tendance de faire de la folie consécutive au traumatisme une forme particulière, une *folie traumatique*, avec ses caractères spéciaux, cette tendance est encore bien plus accusée dans le travail publié par Skae. Cet auteur, se basant sur 10 observations seulement (dont 4 suite d'insolation), conclut d'abord à l'identité

d'effet des coups sur la tête et de l'insolation, puis à l'existence d'un genre de folie qu'il appelle la *folie traumatique*, et dont il cherche à établir la symptomatologie. Ce travail soulève bien des objections; il a le grand tort de ne s'appuyer que sur un nombre de faits insignifiant, et de confondre dans la même description des faits dissemblables, tels que insolation et traumatisme. (Skae, *Ann. méd. psychol.* 1867, X, p. 568, anal. par Dumesnil.)

Je citerai encore un intéressant mémoire de Krafft-Ebing (*Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung herforgerufenen psychischen Krankheiten,* Erlangen 1868). Cet auteur distingue trois cas: 1° Ceux dans lesquels la folie est la conséquence directe, unique, et immédiate du traumatisme; 2° ceux dans lesquels la folie ne survient qu'après une période prodromique plus ou moins longue, caractérisée par des modifications de l'humeur, des habitudes, du caractère; 3° ceux enfin dans lesquels le traumatisme ne crée qu'une prédisposition à la folie, celle-ci n'éclatant que plus tard, sous l'influence d'une cause occasionnelle.

J'écarte de mon travail les faits que Krafft-Ebing a rangés dans la première catégorie; ils ne sauraient soulever aucune difficulté. Il s'agit d'une affection cérébrale qui débute par le traumatisme, et se poursuit sans aucune interruption. Chose singulière, ce sont là des cas relativement rares, et ils ne doivent être admis qu'à bon escient. Bien souvent les traumatismes auxquels on attribue la folie (chûtes de cheval, etc.), bien loin d'être la cause, ne sont au contraire que l'effet d'une maladie cérébrale déjà existante.

Les auteurs les plus récents admettent tous que la folie peut être l'une des suites éloignées d'un traumatisme du crâne. Mais leur attention me paraît s'être portée trop exclusivement sur la paralysie générale et l'épilepsie.

En 1853, dans sa thèse d'agrégation, Lasègue écrivait : « Je ne mets pas en doute qu'un certain nombre d'affections et de lésions cérébrales ne soient l'origine de la paralysie générale... Tantôt c'est une chûte grave, tantôt une blessure causée par le choc sur la tête d'un corps pesant (p. 67). »

Bien souvent, depuis cette époque, le regretté maître a développé et généralisé cette idée, en l'appuyant de nombreux exemples. C'est en s'inspirant de ses leçons qu'Azam a publié en 1881 son intéressant mémoire (*Arch. de Méd.* février et mars 1881).

Je signalerai enfin la thèse de Vallon (*de la paralysie générale et du traumatisme dans leurs rapports réciproques,* Paris 1882) ; puis un très grand nombre d'observations isolées, éparses dans les journaux de médecine ou dans les Recueils des Sociétés savantes ; et, pour terminer, un travail qui vient de paraître (Ch. Vibert (*étude médico-légale sur les blessures produites par les accidents de chemin de fer*), Paris, 1888), dans lequel sont relatés plusieurs faits, absolument semblables à ceux que j'étudie.

III.

Lorsqu'une violence extérieure agit sur le crâne, il va sans dire que les effets produits varient singulière-

ment, suivant la nature et le mode d'action de l'agent vulnérant. Plaies, contusions, déchirure des parties molles, hémorrhagies, fracture des os, pénétration de corps étrangers dans la cavité crânienne, etc., toutes ces lésions peuvent exister. Elles sont du domaine de la chirurgie, et il suffit de les énumérer pour montrer quelle variété de pronostic elles comportent. Elles ont leur gravité intrinsèque, et celles, même en apparence les plus insignifiantes, peuvent entraîner les conséquences les plus fâcheuses.

Mais, en dehors de cette gravité chirurgicale, elles en ont une autre, toute spéciale, qui tient au voisinage du cerveau. Le choc, venu du dehors, ne s'épuise pas à la périphérie du crâne; il ébranle le cerveau dans sa masse, et cet ébranlement, cette *commotion,* se traduit par des symptômes *immédiats* que l'on peut considérer comme les phénomènes nerveux *primaires* ou *primitifs* des traumatismes du crâne.

1° *Symptômes primaires.* — Ils apparaissent dès l'instant du choc, et beaucoup sont d'observation vulgaire : douleur plus ou moins vive, étincelles, lueurs, globes lumineux; — bourdonnements, tintements d'oreilles; bruits de cloches; quelquefois des hallucinations de l'odorat, comme j'en ai rapporté ailleurs quelques exemples (art. *Hallucination* du *Dict. encyclop.).* Voilà pour les troubles sensitifs.

Des troubles de la motilité peuvent également se manifester : engourdissement du bras ou de la jambe, hémiplégies ou monoplégies passagères, convulsions; quand il y a fracture du crâne, avec enfoncement des os, épanchement et compression du cerveau, l'hémiplégie peut être complète et permanente, comme dans

les cas d'hémorrhagie cérébrale, et ne se dissiper qu'à la suite d'une opération qui fait disparaître la compression.

Quant aux troubles intellectuels, ils peuvent aller du simple vertige, ou de l'étourdissement, jusqu'à la perte de connaissance complète, avec résolution des membres.

Tous ces symptômes sensitifs, moteurs, intellectuels, peuvent se combiner de mille façons différentes, et, comme le fait remarquer Lasègue, « l'ictus chirurgical, comme l'ictus cérébral non traumatique, est susceptible de revêtir d'emblée les formes les plus variées, comateuse, épileptique, hémiplégique passagère, intellectuelle cérébrale, forme avec céphalée, vomissements, etc. » (*Revue médicale*, 1880, et *œuvres complètes*).

Enfin, il peut arriver que le choc soit assez violent pour déterminer une mort brusque, alors même qu'il n'existe pas de lésion extérieure. Si le blessé ne succombe pas, il recouvre en général plus ou moins rapidement l'intégrité de ses facultés. Il est cependant un symptôme, qui fréquemment persiste, pendant plusieurs heures, ou même plusieurs jours, et qui, à lui seul, prouve combien le cerveau a été profondément ébranlé, c'est l'*amnésie traumatique*.

On a souvent cité une observation de Félix Plater se rapportant à un savant, qui avait possédé la connaissance du grec et du latin, et qui avait été forcé de se remettre à l'étude de l'alphabet, après avoir été guéri d'une blessure profonde de l'orbite (Calmeil, *de la Folie*, I, p. 363).

Les choses ne vont généralement pas jusque-là : la

perte de la mémoire se borne d'ordinaire aux faits contemporains de l'accident. Il arrive en outre assez souvent qu'il s'y joint une sorte d'*amnésie rétrograde*. une perte de souvenir de tout ce qui s'est passé pendant un temps plus ou moins long, antérieur à l'accident.

De toutes les observations d'amnésie traumatique, l'une des plus célèbres est celle de Kaempfen, insérée dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1835. Il s'agit d'un officier, âgé de vingt-huit ans, qui fait une chûte de cheval dans un manège, tombe sur le pariétal droit, et perd absolument la mémoire de tout ce qui s'est passé pendant vingt-quatre heures à partir du moment de la chûte.

Motet a observé un fait presque semblable : un jeune officier saute à cheval une barrière ; le cheval s'abat ; le cavalier est lancé en avant, *pique une tête*, et reste étendu sans mouvement : amnésie complète (*Ann. méd. psych.*, 1886, III, p. 127).

Un jeune homme, maçon, monte une augée de plâtre sur une échelle. Arrivé à la hauteur du deuxième étage, un échelon se brise, il est précipité dans la cave : fracture de la jambe droite, de la cuisse gauche, et déviation de la colonne vertébrale ; il reste huit jours dans un état comateux. Pendant des mois, l'amnésie a été complète ; la mémoire s'est rétablie progressivement jusqu'à la minute même de l'accident ; il se souvient maintenant du bruit que l'échelon a produit en se brisant (Motet, *ibid.*).

C'est là le fait le plus généralement observé : le souvenir s'arrête au moment même de l'accident. Un jeune homme de dix-neuf ans reçoit un coup de pied

de cheval à la tête : fracture du crâne, enfoncement des fragments, perte de connaissance. Le blessé ne revint à lui que trois heures après l'accident; il n'avait aucune conscience d'avoir été frappé par sa jument. La dernière chose qu'il se rappelât, c'est que la jument exécutait un mouvement de rotation et baissait les oreilles en arrière (Maudsley, *Pathol. de l'Esprit,* trad. Germont, Paris, 1883, p. 9 (note).

B..., robuste paysan, travaillant au pied du clocher de son village, fut atteint à la tête par une tuile tombant d'une hauteur de quatorze mètres. Il tomba sur le sol, foudroyé. Quand il revint à lui, il ne se souvenait de rien, sinon d'avoir reçu un coup à la tête. Le souvenir le plus lointain se reportait à l'instant qui précédait le coup (Mosso, *de la Peur*, trad. Hément, Paris, 1886, p. 53).

Parallèlement à cette amnésie, il peut se manifester un autre phénomène fort remarquable. Le blessé ne perd pas connaissance, ou revient très rapidement à lui; alors, pendant un temps plus ou moins long, il continue à agir, à accomplir des actes souvent très compliqués, à terminer ou à continuer ce qu'il avait projeté avant l'accident. Mais tout cela se fait dans un état d'*automatisme inconscient*, dans une sorte de demi-stupeur, et sans qu'il reste aucun souvenir des actes ainsi accomplis.

Vibert a observé cet automatisme chez plusieurs des blessés échappés à la catastrophe de Charenton. Motet a vu une jeune femme qui part avec son mari pour Versailles, où elle doit assister à un enterrement. En descendant de wagon, elle tombe sur la région fessière, est étourdie un instant, mais se relève aussitôt, donne

le bras à son mari et sort de la gare avec lui jusqu'à une assez grande distance. Mais elle avait complètement oublié pourquoi elle était venue à Versailles, et cette amnésie persista quatre jours entiers (*loc. cit.)*.

Rouillard a raconté à la *Société médico-psychologique* la curieuse histoire d'une sage-femme, qui, appelée la nuit pour faire un accouchement, tombe dans son escalier, se fait une forte contusion à la tête, et perd connaissance pendant près d'un quart d'heure. Puis elle se remet, va chez sa cliente, fait l'accouchement (au bout de deux heures), emmaillotte l'enfant, pratique la délivrance, etc., le tout avec la dextérité d'une vieille praticienne. Et cependant elle n'avait aucune conscience de ce qu'elle faisait; elle agissait automatiquement, et elle n'avait le souvenir ni de sa chûte, ni des événements qui l'avaient suivie (*Ann. méd. psychol.*, 1886, p. 39).

A ces faits, qu'il m'eût été facile de multiplier, je n'ajouterai que le suivant :

Observation I. — D... reçoit en 1875, à l'âge de vingt-trois ans, des coups de bâton sur la tête. Il tombe tout étourdi, mais se relève aussitôt, rentre chez lui sans proférer une parole, se met à table, dîne de bon appétit, mais toujours sans parler et d'une façon si singulière, que sa famille en est frappée. Au sortir de table, il va se coucher, et s'endort profondément jusqu'au lendemain matin à une heure avancée. Quand il se réveille, il est tout surpris de se trouver au lit, et, ne se rappelant rien de ce qui lui était arrivé la veille, il fait venir sa sœur et lui demande des explications. Il ne se souvenait ni des coups qu'il avait reçus, ni d'être rentré chez lui, ni d'avoir dîné. Les suites immédiates de cet accident furent des plus simples. Mais au bout de quelques mois, on s'aperçut que D... n'avait plus de goût au travail, qu'il devenait distrait, irritable, qu'il se mettait à fréquenter les cafés. On essaya d'un voyage, mais l'intelligence s'altéra de plus en plus, et en 1878 il fallut le placer dans une maison de santé. Il y vit encore dans un état de complète démence, traversée par de fréquents accès d'agitation maniaque. Jusqu'au jour où il avait reçu des

coups à la tête, il avait fait d'une façon brillante ses études en droit, et il venait d'être reçu avocat. Il n'existe aucun antécédent héréditaire : cependant, depuis que D... est à Charenton, sa mère a été frappée d'hémiplégie.

On voit qu'en général les symptômes *primaires* des traumatismes du crâne sont des phénomènes de courte durée, qui disparaissent sans laisser de trace apparente. Le blessé paraît complètement revenu à son état de santé antérieur à l'accident.

Il n'est pas hors de propos d'ajouter ici, que, dans la production de ces phénomènes, il est impossible de faire jouer aucun rôle à la *frayeur*, à l'*émotion morale :* le blessé est frappé à l'improviste; il perd connaissance aussitôt qu'il est atteint, et avant qu'il ait eu le temps de s'effrayer, ni de prévoir le danger.

2° Les accidents *secondaires* sont d'une autre nature. Ils ont leur point de départ dans la réaction inflammatoire excitée par les lésions produites au sein des centres nerveux par la violence extérieure; ils n'apparaissent guère avant le second ou le troisième jour, et ils se manifestent sous forme de *méningite,* d'*encéphalite, d'abcès cérébraux,* etc.

Ce sont les faits de ce genre qui ont été le plus et le mieux étudiés, et sur lesquels on trouve le plus de documents à toutes les périodes de l'histoire de la médecine. Les ouvrages de Bouillaud, de Gama, de Lallemand, d'Abercrombie, etc., leur sont consacrés, presque exclusivement.

Je n'ai pas ici à décrire tous ces troubles inflammatoires. Ceux-là seuls m'intéressent qui ont guéri. Et il est certain que les accidents secondaires, même les plus graves, ont pu guérir. On a vu des blessés

survivre à des fractures du crâne, à des pertes de substance des os, ou même de la substance cérébrale. D'autres ont vécu, gardant dans leur cerveau un projectile ou un corps étranger. Si de tels succès ont pu être obtenus autrefois, combien ils deviendront plus fréquents, avec les hardiesses sans cesse croissantes de la chirurgie aidée de l'antisepsie !

Il serait facile de reproduire un grand nombre de cas de guérison des accidents secondaires, mais à toutes ces observations, je serais obligé de faire la même objection ; la guérison a-t-elle été complète et définitive ? Comment fonctionnait le cerveau après la guérison ? Qu'étaient devenus et l'intelligence, et le caractère, et la sensibilité morale ?

Combien mon travail aurait gagné en précision, combien il eût été rendu plus facile, si j'avais pu suivre quelques-uns de ces blessés, réchappés d'une fracture ou d'une contusion du crâne, guéris d'une opération du trépan ! Malheureusement, à ces questions j'ai trop rarement trouvé une réponse, et il n'y a pas lieu de s'en étonner. Les accidents primitifs et secondaires sont du domaine de la chirurgie : si le blessé guérit, le chirurgien le perd de vue, et ce n'est plus lui qui est consulté, quand d'aventure, après un temps plus ou moins long, surviennent des troubles nerveux. Le malade finit alors son existence dans un hospice, dans un asile d'aliénés, et trop souvent l'on reste dans l'ignorance de son passé.

3° Les accidents *tertiaires* sont ceux qui surviennent, après un temps souvent fort long, chez les individus qui ont eu, à un moment donné, les accidents primitifs ou secondaires dont je viens de parler, et qui

en ont paru définitivement guéris. Ces accidents tertiaires, qui se manifestent principalement sous la forme de troubles cérébraux chroniques, appartiennent-ils à la même série pathologique que les autres ? Pour moi cela n'est pas douteux, et je vais essayer de le démontrer.

IV.

Tout d'abord, il faut reconnaître que la guérison des accidents primaires et secondaires peut être définitive, et telle qu'aucun trouble cérébral, imputable au traumatisme, ne se manifeste plus jusqu'à la fin de l'existence. Tous nous avons connu dans notre entourage des gens, qui avaient été plus ou moins grièvement blessés au crâne, qui en avaient gardé des traces bien évidentes (cicatrices, etc.), et qui cependant, avaient pu sans encombre atteindre la vieillesse.

« En 1807, dans une reconnaissance qu'il faisait des positions de l'ennemi, sur les bords de la Passarge, le prince de Ponte-Corvo reçut un coup de feu... La balle le frappa derrière et au-dessus de l'apophyse mastoïde gauche, déchira les téguments et le péricrâne, et eut assez de violence pour occasionner une commotion qui fit pencher le blessé sur la tête de son cheval, sans cependant lui faire perdre entièrement connaissance. Il se remit presque aussitôt, et put continuer à donner ses ordres... » (Gama, *loc. cit.*)

Il est évident que dans ce cas, il y a eu commotion cérébrale, mais qui n'a pas laissé de traces. On sait que Bernadotte est mort octogénaire en 1844, et que,

jusqu'à la fin de sa vie, il a conservé toute la plénitude de son intelligence[1].

Ce sont les faits de ce genre qu'il importerait de recueillir, mais qu'on ne trouve guère dans les auteurs. Des guérisons qui datent de quelques mois, de quelques années, tous les traités de chirurgie en donnent ; mais, je le répète, elles ne prouvent rien, parce qu'on ne peut jamais affirmer qu'elles aient été définitives[2]. Prenons en effet le cas le plus simple, celui d'un corps étranger accidentellement introduit dans l'intérieur du crâne. Il est certain que la présence de ce corps étranger n'entraîne pas nécessairement des troubles

[1] Un exemple tout à fait extraordinaire se trouve dans Ferrier (*Localisation des maladies cérébrales*, trad. Varigny, Paris, 1879, p. 45) : Un jeune homme de vingt-cinq ans, Phineas P. Gage, bourrait un trou de mine dans un rocher, d'une matière explosible, au moyen d'une barre de fer pointue, longue de trois pieds sept pouces, large de un pouce un quart, et pesant treize livres un quart ; la charge éclata tout à coup. La barre de fer, lancée la pointe en avant, pénétra par l'angle gauche de la mâchoire du patient, traversa net le sommet du crâne, dans la région frontale, près de la suture sagittale, et fut ramassée à quelque distance, couverte de « sang et de cervelle ».

Le patient fut d'abord étourdi ; mais moins d'une heure après l'accident, il put monter un long étage d'escaliers et raconta au chirurgien, d'une manière intelligible, ce qui lui était arrivé. — *Il vécut encore douze ans et demi!*

Autre fait. Un combattant de Juillet avait eu le crâne haché de coups de sabre, les os fracturés, la dure-mère mise à nu. Il guérit. Dupuytren le présenta à sa clinique *un an* après sa grave blessure (Vidal, de Cassis, *Pathol., ext.* 4e édit. 1885, II, p. 706).

[2] Je trouve dans l'*Histoire d'Ecosse*, de Walter Scott, I, chapitre XII, l'amusante histoire que voici : « Dans un tournoi, un chevalier écossais, nommé William Ramsay, eut son casque traversé par une lance, dont un éclat lui entra dans le crâne, et lui cloua son casque sur la tête. Comme on croyait qu'il allait mourir sur l'heure, on envoya chercher un prêtre qui lui administra les derniers sacrements, sans que le casque eût été ôté. Aussitôt après, un parent du malade, homme vigoureux, appliqua son pied contre la tête de son ami, tandis que, réunissant toutes ses forces, il tirait le morceau de lance du casque, et en même temps de la blessure. Aussitôt William Ramsay se leva, et dit, en se frottant la tête : « Cela ira ! » On ne sait pas, ajoute l'historien, si le patient vécut. Mais que de faits semblables ont dû se produire à l'époque où l'on ne se battait qu'à l'arme blanche ! »

cérébraux, qu'elle peut se concilier avec le fonctionnement normal du cerveau[1]. Mais il est également démontré qu'il n'y a jamais de sécurité complète : qu'après un temps, souvent fort long, des accidents formidables éclatent, qui emportent le blessé qu'on croyait hors d'affaire.

Je n'en veux citer comme exemple que l'observation récemment produite par Berger à la Société de chirurgie. Une fille publique reçoit un coup de revolver à la tête; la balle se perd dans le crâne. Après quelques symptômes passagers d'hémiplégie, la fille guérit, et, *pendant quatre ans*, elle jouit d'une santé parfaite. Tout à coup accidents de méningite, qui l'emportent en quelques jours. A l'autopsie, on trouva la balle enkystée sous la dure-mère, et à peine quelques rougeurs dans les méninges.

Qu'au lieu d'un corps étranger, d'une balle de revolver, d'un fragment de lame de couteau ou de pointe de fleuret, il s'agisse d'une production accidentelle, telle que bride cicatricielle, ou ossification, ou cicatrice de foyer hémorrhagique, n'est-on pas autorisé à supposer que les choses se passent de même ? Et si alors on voit survenir des accidents cérébraux, n'est-il pas légitime de les rapporter à cette épine restée dans le cerveau ?

Bouillaud ne s'y était pas trompé : « Les diverses productions accidentelles indiquent, comme nous venons de le voir, qu'il a existé autrefois une inflamma-

[1] Une statistique de H. R. Warthon, de Philadelphie, publiée en 1879 (*Phil, méd., Times*) et citée dans l'*Union médicale* (19 avril 1887), donne les chiffres suivants : Sur 316 cas de corps étrangers s'étant logés dans le cerveau, 160 furent suivis de guérison. Le corps vulnérant a été extrait dans 106 cas, dont 72 ont guéri. — Mais pour combien de temps?

tion dans le tissu qu'elles occupent; mais elles n'annoncent point toujours, elles ne constituent point une inflammation actuelle. Filles de l'inflammation, si j'ose m'exprimer ainsi, elles peuvent persister après qu'elle a disparu elle-même, et survivre en quelque sorte à leur mère : jouant alors le rôle de corps étrangers, elles déterminent les mêmes accidents, les mêmes effets, que ceux-ci pourraient produire, et, après avoir dû leur naissance à une inflammation il n'est pas rare que, à leur tour, elles deviennent la source d'une nouvelle phlegmasie. » (*Traité de l'encéphalite*, 1825, p. 5.)

Deux cas peuvent se présenter. Si le crâne a été entamé, s'il y a eu fracture osseuse, il restera des traces extérieures, visibles, du traumatisme : cicatrices, perte de substance, etc. ; et on devra nécessairement conclure qu'à la cicatrice externe, profonde, correspond une altération interne : fausse membrane, adhérence, ostéophyte, etc. Si, au contraire, le crâne est resté intact, il est moins aisé de se rendre compte de ce qui a dû se passer dans l'intérieur. Qu'arrive-t-il quand il y a eu simple commotion?

Cette question avait déjà préoccupé Morgagni : « Bérenger, dit-il, soupçonne que la sanie peut passer d'une plaie externe à travers les pores du crâne, et ce fait est possible. Mais le plus souvent, l'os entier restant intact, quelque veine rompue en dedans, à la suite d'un coup, dans la membrane du cerveau, répand quelque peu de sang, et cette veine se rompt par la secousse violente du crâne. » (*De sedibus et causis morborum*, lettre LI, t. III.)

On voit que, dans la *commotion* du crâne, Morgagni

croit à une rupture vasculaire intra-crânienne[1]. Les expériences de Duret démontrent qu'il en est souvent ainsi (Duret, *Traumatismes cérébraux*, Paris, 1878).

Mais ce n'est pas par une rupture vasculaire que l'on peut toujours expliquer les phénomènes da la commotion cérébrale. Il y a plus et il y a autre chose : il y a un trouble profond porté dans la trame même de l'organe cérébral, et, s'il n'est pas possible de dire exactement en quoi ce trouble consiste, il faut néanmoins l'admettre.

Stan. Laugier (art. *Encéphale* du *Dict. de Jaccoud*) définit la commotion cérébrale : « Une lésion de fonction qui résulte de l'ébranlement du cerveau, et dont un caractère essentiel est l'absence de toute altération de tissu visible par les moyens d'investigation employés jusqu'ici. »

Verneuil (art. *Commotion* du *Dict. encyclop. des Sciences méd.*) donne une définition également vague, dans laquelle il fait entrer cependant « les changements anatomiques semblables à ceux qu'on observe normalement dans les phases successives d'activité ou de repos fonctionnels ».

Duret (*loc. cit.*) a précisé davantage : « Au moment d'une chûte sur la tête, ou par un coup sur le crâne, un flot de liquide est formé autour des hémiphères et dans les ventricules, qui répercute la violence subie en un point, dans toutes les régions des centres nerveux... » (p. 153).

[1] C'est aussi l'opinion de Bryant, le chirurgien de Guy's Hospital. D'après les faits observés dans cet hôpital pendant une longue série d'années, il conclut que, dans les cas graves, il y a toujours contusion ou lacération du cerveau, avec *hémorrhagie plus ou moins abondante*. Bryant fait remarquer aussi que souvent la lésion se produit par contre-coup dans un point opposé à celui sur lequel le choc a porté (*Sem. méd.*, 1888, p. 251).

De toutes façons, il faut admettre que, chaque fois qu'il y a eu traumatisme du crâne, — que les enveloppes du cerveau aient été lésées ou qu'elles soient restées intactes, — le tissu cérébral subit dans sa structure intime une modification profonde, indélébile. Mais il ne suffit pas de cette conviction pour établir le diagnostic de folie due au traumatisme du crâne : il faut rechercher avec soin les restes visibles de ce traumatisme. Il y a toute une série de témoignages indirects qu'il convient de noter avec le plus grand soin : ce sont les preuves anatomiques et les preuves cliniques.

Preuves anatomiques. — a). *Lésions constatées à l'autopsie.* — Elles sont extrêmement variables, de siège, d'étendue, de nature. L'une des plus fréquentes consiste dans les adhérences de la dure-mère au crâne.

Observation II. — J... commis-greffier au tribunal de commerce, trente-six ans. Dans l'enfance avait fait une chûte violente sur la tête; l'intelligence s'était fort peu développée. Paralysie générale : mort de péritonite. A l'autopsie, adhérences extrêmement étendues de la dure-mère au crâne dans toute la longueur de la faux du cerveau.

Observation III. — M..., soixante-huit ans. Manie chronique. A passé huit ans à Charenton. Mort en 1885 de congestion pulmonaire. Quelques années avant son admission avait fait une chûte effroyable dans les Pyrénées. Adhérences très étendues de la dure-mère au crâne, principalement dans la région fronto-pariétale.

Ces adhérences indiquent évidemment qu'il y a eu irritation et travail phlegmasique à la face externe de la dure-mère. Ce peut être au contraire la face interne de la membrane qui subite l'irritation, et c'est alors une pachyméningite que nous constatons.

Observation IV. — F..., capitaine de dragons, trente-sept ans. A la bataille de Wœrth, coups de sabre et de crosse de fusil sur la tête; laissé pour mort sur le champ de bataille. Paralysie générale. Mort à Charenton après quatre ans de séjour, en 1881. Pachyméningite sur toute la surface des deux hémisphères; fausse

membrane, épaisse, ancienne, bien organisée, avec foyers hémorrhagiques nombreux d'âges différents.

OBSERVATION V. R..., cinquante-deux ans, capitaine d'infanterie en retraite. En 1870, à l'armée de la Loire, chûte de cheval; ses soldats le relèvent privé de connaissance. Démence apoplectique. Entré à Charenton en novembre 1879, mort en mars 1880. Pachyméningite ancienne; fausse membrane très épaisse recouvrant la convexité des deux hémisphères cérébraux.

OBSERVATION VI. — M..., lieutenant d'infanterie, quarante-huit ans. Violent coup de sabre sur la tête en 1870. Paralysie générale. Meurt à Charenton en septembre 1883, après un séjour de deux ans environ. Pachyméningite localisée à gauche.

Le traumatisme a toujours été considéré comme l'une des causes de la pachyméningite : dans les trois observations qui précèdent, cette étiologie m'a paru évidente. Je vois du reste que Vibert (*loc. cit.*, p. 46) partage cette opinion, car il rapporte l'exemple d'une vieille femme morte quelques mois après reçu un violent coup de bâton sur la tête. Elle avait une pachyméningite tout à fait typique.

Les ossifications de la dure-mère [1], qu'il n'est pas rare de rencontrer chez les aliénés, ne peuvent-elles avoir la même origine? Et je ne parle pas seulement des ostéophytes prenant naissance au point même où a porté le choc, mais de ces concrétions osseuses qui siègent généralement dans les replis de la faux? Je n'ai malheureusement pas étudié à ce point de vue les

[1] Je ne parle pas des esquilles qui ont pu se détacher du crâne, et qui jouent le rôle de corps étrangers, comme dans le fait suivant :

Un homme avait eu, pendant son service d'artilleur, une fracture du crâne avec enfoncement par un coup d'écouvillon; il en avait guéri, mais en restant épileptique. Malgré cette infirmité, il se fit garçon brasseur : un jour, durant une attaque, il tomba dans la chaudière en ébullition, et fut apporté couvert de brûlures, à la clinique du professeur Ehrmann. Il y mourut de tétanos. A l'autopsie on trouva une esquille longue de quinze millimètres, qui avait perforé la dure-mère et pénétré dans le cerveau. (Schutzenberger, in *Gaz. méd. de Strasbourg*, 7 mai 1878, p. 60.)

faits, assez nombreux, où jai trouvé ces lésions à l'autopsie; et, dans mes observations actuelles, le hasard a fait que je n'en ai point vu. Mais l'analogie m'autorise certainement à conclure que les productions osseuses dont je m'occupe peuvent avoir pour cause un traumatisme du crâne.

b). Les lésions *externes*, *visibles* pendant la vie, sont fréquentes : cicatrices plus ou moins profondes, plus ou moins étendues, exostoses, pertes de substance osseuse, ce sont là des faits d'une constatation banale. Ils peuvent se compliquer, suivant le siège de la blessure, de paralysies musculaires, de perte d'un organe (œil, nez, etc.) d'atrophie, etc., suivant qu'un nerf a été coupé, que le coup a atteint l'organe de la vision, etc.

Observation VII. — G..., architecte, quarante-huit ans. Paralysie générale, qui l'emporte au bout de quinze mois. A l'âge de neuf ans, chute sur la tête du haut d'un trapèze : il lui resta une paralysie incomplète avec atrophie des muscles du côté gauche de la face. Vie accidentée, chagrins, revers de fortune. A quarante-six ans perte de connaissance, puis délire ambitieux.

Observation VIII. — L..., capitaine de cuirassiers, quarante-neuf ans. A la bataille de Sedan, tête hachée de coups de sabre. Il guérit, mais avec un strabisme divergent de l'œil gauche, qui est à peu près perdu. Cinq ans après, premiers signes de dérangement mental, puis paralysie générale qui nécessite son placement dans un asile.

Observation IX. — V..., marchand de vins, soixante et un ans. Entré à Charenton en 1886 pour un delirium tremens. Vingt ans auparavant, V... avait été assailli par deux voltigeurs de la garde (qui furent exécutés pour ce crime) qui avaient voulu le tuer pour le voler; il n'avait guéri qu'après de longs mois de traitement des graves blessures qu'ils lui avaient faites. V... porte au côté gauche de la face trois profondes cicatrices parallèles, deux au-dessus de l'œil, l'autre au-dessous; l'œil gauche est perdu : ces cicatrices proviennent de coups de sabre qui entamèrent profondément les os. Le délire alcoolique guérit rapidement, mais il lui succéda un délire chronique avec tendance à la démence, et V... peut être considéré comme incurable.

Observation X. — Ve..., quarante ans, officier retraité. Pendant la campagne du Mexique, il fut atteint d'une balle qui pénétra au-dessous de l'œil gauche et ressortit dans la région temporale; œil perdu. A la suite de cette blessure, l'intelligence a faibli graduellement : irritabilité excessive, tendance au vol, actes inconscients; dut être placé à Maréville en 1876.

Observation XI. — F..., chef d'escadron, quarante-neuf ans. A l'âge de douze ans, chute sur la tête, fracture et enfoncement des os du nez. Paralysie générale à la suite d'un séjour prolongé en Algérie.

Ce sont, bien entendu, les traumatismes de la face et de la partie antérieure du crâne, qui risquent le plus de laisser après eux ces lésions graves. Bien plus souvent, on ne rencontre que de simples sillons cicatriciels.

Observation XII. — S..., vingt-sept ans, arpenteur. Persécuté dangereux. Enfant naturel. A dix ans, chûte sur la tête qui laisse au front une profonde cicatrice triangulaire.

Observation XIII. — K..., mécanicien, trente-quatre ans; paralysie générale; entré à Maréville en 1876. A l'armée de la Loire, K... avait reçu à l'occiput un violent coup de sabre, dont la cicatrice était restée très apparente.

Observation XIV. — V..., vingt-neuf ans, épileptique. Entré en 1877. En 1870, éclat d'obus qui lui laboure profondément le crâne, et laisse une énorme cicatrice au-dessus de l'oreille droite.

Il n'y aurait pas grand profit à multiplier ces exemples : ils se ressemblent tous. Plus la cicatrice, externe est profonde, plus il est probable qu'il y a une lésion correspondante intra-cranienne. Cependant ce n'est pas toujours le cas; très souvent ce n'est que la table externe de l'os qui est entamée : la table interne est restée indemne. En voici un exemple :

Observation XV. M..., soixante-neuf ans, mécanicien de chemin de fer. Entré en 1884. Vingt-deux ans auparavant, dans une rencontre de deux trains, il est grièvement blessé à la tête, guérit, mais en restant épileptique. Il dut prendre sa retraite en 1872, et se retirer chez son frère. Les attaques convulsives étaient rares, mais l'intelligence s'affaiblit progressivement, et il fallut enfin placer le malade à Charenton. Il y succomba dans le marasme,

au bout de neuf mois. Chez ce malade, il existait à la partie postéro-supérieure gauche du frontal, une cicatrice longue de 5 centimètres environ, assez profonde pour loger un porte-plume. Cependant l'autopsie que je pratiquai avec le plus grand soin, me démontra que la plaie osseuse n'intéressait que la table externe du frontal : aucune altération n'était visible à la face interne. Je ne découvris d'ailleurs dans le cerveau aucune lésion localisée qui pût être attribuée au choc extérieur.

Dans l'observation suivante, le résultat du coup a été le développement d'une exostose.

Observation XVI. — F..., journalier, trente-cinq ans. A l'âge de quatre ans, coup de hoyau sur le crâne, d'où exostose de la grosseur d'une petite orange, sur le pariétal droit. F... qui a une sœur aliénée, a toujours été bizarre, peu intelligent : premier accès de manie vers l'âge de trente ans. L'accès actuel est le second : il guérit assez rapidement.

J'ai vu à l'asile de Montdevergues une jeune fille, démente épileptique, qui, à l'âge de cinq ans, avait fait une chûte sur l'angle d'un meuble. Le résultat de cette blessure avait été une exostose énorme développée aux dépens du frontal, et qui affectait la forme bizarre d'une sorte de casque. (*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU[1]

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE ;

Par Jules SOURY,

Maître de conférences à l'Ecole pratique des Hautes-Etudes.

CENTRES CORTICAUX DES SENS SPÉCIFIQUES.

Vision. — Panizza est enfin entré dans cette sorte d'immortalité qu'une découverte scientifique assure à

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, p. 337.

l'homme. Longtemps oubliée, cette découverte n'est rien de moins que celle du centre cortical de la vision. Après Tamburini [1] et Verga, Luciani et Seppilli ont rapelé comment, au cours d'une étude à la fois anatomique, expérimentale et clinique, sur les origines centrales du nerf optique et sur les rapports de ce nerf avec le cerveau, Panizza avait démontré, dès 1855, que, chez les mammifères, outre les tubercules quadrijumeaux, les couches optiques, etc., « les faisceaux de fibres issus des circonvolutions cérébrales postérieures » concourent à la formation des nerfs optiques. La lecture du mémoire de Panizza peut seule donner une idée de l'étendue et de la pénétration de cette rare intelligence [2].

Bien des années avant Hitzig, Huguenin, Gudden, Monakow, Vulpian, Panizza avait constaté au point de vue expérimental, non seulement qu'une lésion intéressant les faisceaux qui, du pulvinar de la couche optique, viennent s'épanouir dans les « circonvolutions postérieures », détermine toujours la cécité de l'œil opposé, et, si la lésion est bilatérale, la cécité complète, « sans qu'il en résulte aucun désordre dans les autres fonctions cérébrales » : il notait, chez un oiseau dont un œil avait été énucléé dès la naissance, une hypertrophie compensatrice du cerveau et du crâne du côté de l'œil détruit [3]. C'est ainsi que la figure 3 de

[1] Tamburini. — *Rivendicazione al Panizza della scoperta del centro visivo corticale*, en appendice au grand mémoire de Tamburini *sur la genèse des hallucinations* (*Rivista sperimentale di freniatria*, 1880, 153).

[2] *Osservazioni sul nervo ottico*. Memoria di Bartolomeo Panizza 19 aprile 1855. Dans : *Memorie dell' J. R. Istituto Lombardo di scienze, littere ed arti*. Milano, 1856, V, 375-390.

[3] Cf. Gudden. — *Recherches expérimentales sur la croissance du crâne*. Trad. de l'allemand par Aug. Forel. Paris, 1876, 57 sq.

la Planche IX représente cette hypertrophie développée surtout « à la partie postérieure latérale » du crâne d'un chien, du côté correspondant à la destruction de l'œil, hypertrophie qui s'était étendue, toujours du même côté, à la couche optique, au corps genouillé externe et aux tubercules quadrijumeaux antérieurs! Quant aux faits pathologiques, Panizza a bien vu les atrophies secondaires du nerf optique, des circonvolutions du « cerveau pariéto-occipital » et du crâne, chez des sujets devenus aveugles depuis nombre d'années. Ainsi, chez un individu, mort à dix-huit ans, dont l'œil gauche était atrophié par suite d'une blessure reçue à l'âge de trois ans, la région pariéto-occipitale de l'hémisphère droit et le thalamus du même côté étaient atrophiés. Bref, Panizza savait qu'une lésion unilatérale d'une partie de la substance cérébrale des lobes postérieurs produit, sur l'œil du côté opposé, des phénomènes de cécité, comme Hitzig l'observa en 1874, et que la perte d'un œil détermine une atrophie ascendante des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des corps genouillés externes, de la couche optique, et des faisceaux qui s'irradient dans le lobe occipital. Je dois ajouter que, comme les premiers expérimentateurs qui ont inauguré de nos jours la science nouvelle des localisations cérébrales, comme Munk lui-même au début, du moins quant au chien [1], Panizza n'admettait pas la décussation partielle des nerfs optiques dans le chiasma. Il croyait que l'entrecroisement de ces fibres était complet, chez l'homme même, « opinion, écrivait-il, qui rend facilement rai-

[1] Munk. — *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde*, 1881, 39.

son d'un phénomène pathologique bien connu de tous, qu'après un désordre cérébral il y a souvent cécité complète d'un œil, l'autre restant tout à fait indemne (illeso), phénomène qui serait inexplicable si l'on admettait la décussation partielle. »

C'est en 1879 que Luciani et Tamburini, aidés de Seppilli et de Maragliano, médecins du manicome de Reggio, publièrent leurs premières recherches expérimentales sur les centres psycho-sensoriels de l'écorce cérébrale, en particulier sur les centres de la vision et de l'audition. Les résultats de ces premières expériences s'accordaient en partie avec ceux de Ferrier, mais ne s'accordaient point avec ceux de Munk. Le centre cortical de la vision, loin d'être circonscrit à la région moyenne ou pariétale de la deuxième circonvolution externe du chien, où l'avait situé Ferrier, s'étendait fort en avant, comprenant presque toute la partie antérieure ou frontale de cette circonvolution. Le centre visuel du chien était ainsi représenté par une longue zone d'écorce qui s'étendait, sur la seconde circonvolution externe, de la région frontale au commencement de la région occipitale. Ils niaient par conséquent que la sphère visuelle fût confinée dans le lobe occipital, comme l'enseignait Munk. Frappés du changement de caractère et des façons d'être et d'agir des chiens opérés de la région occipitale, ces auteurs italiens inclinaient à y voir un centre de « fonctions psychiques », où les perceptions des sens s'élaboraient en idées.

Ils combattaient aussi la doctrine, alors toute récente, de Munk (1877-1878), sur la cécité psychique. Ils ne pouvaient comprendre comment, si le siège des perceptions visuelles est identique avec celui des images-

souvenirs, nées de ces perceptions, les images ou représentations visuelles peuvent être abolies sans que les perceptions de la vue le soient aussi, après l'ablation d'une partie des sphères visuelles. Selon eux, la doctrine de Munk ne pouvait s'entendre qu'en admettant que le siège des images de la vision mentale était distinct de celui des perceptions visuelles. « La cécité consécutive à l'extirpation des centres corticaux de la vision n'est pas seulement psychique, disaient-ils expressément ; elle consiste dans l'abolition, plus ou moins complète, des perceptions de la vue. » Munk avait pourtant montré, dans sa troisième communication (15 mars 1878), que, si l'ablation du point de l'écorce correspondant à la tache jaune de la rétine, abolit, en ce point, les images mentales de l'animal, ainsi que la possibilité de nouvelles perceptions visuelles, les fonctions du reste de la sphère visuelle corticale, en rapport avec le reste de la rétine, expliquent assez et que l'animal continue à voir et qu'il acquière de nouvelles notions sur l'existence, la forme et les rapports des objets du monde extérieur.

Ce qui est plus important, les auteurs italiens, ignorant encore les travaux de Munk à ce sujet, arrivaient à constater, au cours de leurs expériences sur la décortication du gyrus angulaire et du lobe occipital des singes, qu'une lésion unilatérale du centre de la vision détermine, non une cécité complète de l'œil opposé, comme le voulait Ferrier, mais une cécité partielle des deux rétines correspondant au côté opéré, une hémianopsie bilatérale homonyme. « Nous fûmes les premiers à démontrer, disent-ils, que, non seulement chez les singes, mais aussi chez le chien, la

sphère visuelle d'un côté est en rapport avec les deux rétines, et non uniquement avec la rétine de l'œil du côté opposé, les faisceaux croisés des nerfs optiques l'emportant seulement en quantité sur les faisceaux directs. » Ainsi, une destruction unilatérale de la zone visuelle du chien provoquait une amaurose presque complète de l'œil opposé à la lésion et une légère amblyopie de l'œil du côté correspondant. Il fallait donc admettre, contrairement aux idées qu'avaient partagées Goltz, Ferrier et Munk lui-même, que la décussation des fibres du nerf optique est incomplète chez ce mammifère, comme venaient d'ailleurs de le démontrer, pour le chat, les belles recherches anatomiques et expérimentales de Nicati [1]. « Si les recherches ultérieures confirment ces faits, écrivaient alors les auteurs italiens, l'hypothèse d'un second entre-croisement des fibres optiques, outre celui du chiasma, dans un point plus central, deviendra inutile. »

Quant à cette hémianopsie qu'ils avaient si bien observée chez le singe, ils la considéraient, encore avec Ferrier contre Munk, comme la conséquence de la destruction du gyrus angulaire, non du lobe occipital : « Le centre visuel du singe ne peut être confiné dans le lobe occipital ; il doit comprendre encore tout le gyrus angulaire. » Toutefois, fidèles à leur humeur éclectique, ils ne tiennent pas le gyrus angulaire pour le centre exclusif de la vision, et lui associent « une grande partie, sinon toute la convexité du lobe occipital ». Mais ils croient encore à l'existence d'autres centres de la vision. Car, rappelant que dans les cas

[1] *C. R. de l'Acad. des sciences*, 10 juin 1878; *Arch. de phys. norm. et pathol.*, 1878, 2e sér., V, 658.

de destruction unilatérale d'une sphère visuelle, la suppléance ou le retour de la fonction est dû au centre visuel du côté opposé, et, dans les cas de destruction bilatérale incomplète, aux parties de ces centres demeurées indemnes, ils se demandent comment on pourrait expliquer ces phénomènes de restitution fonctionnelle, si la destruction bilatérale, au lieu d'être incomplète, avait été complète? Il faudrait « logiquement » admettre que cette restitution a lieu par les ganglions de la base, c'est-à-dire par les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux. Or le cas s'est présenté : ils ont enlevé successivement à un singe l'écorce des deux plis courbes et celle du lobe occipital, bref, les centres de la vision selon Ferrier et selon Munk. La vision de ce singe fut pourtant en partie conservée et rapidement rétablie! Voilà donc qui démontrait, suivant ces auteurs, que, outre les centres corticaux, on devait admettre des centres basilaires de la vision, localisés sans doute dans les tubercules quadrijumeaux et les thalami, capables de suppléer, en vertu d'une sorte d'exaltation fonctionnelle, les centres corticaux détruits dans toute leur étendue.

Les nouvelles recherches de Luciani et de Seppilli sur le sens de la vue, telles qu'elles sont exposées dans les *Localizzazioni funzionali del cervello* (1885), sont précédées de considérations bien propres à intéresser les physiologistes et les psychologues, touchant les différents modes d'examen de ce sens chez les animaux. Nous ne mentionnerons, en passant, que la meilleure épreuve, au dire des auteurs, pour découvrir les troubles partiels ou généraux de la vision, la *prova dell'alimentazione,* avec occlusion d'un des deux yeux.

L'œil gauche étant bandé, par exemple, on jette au chien, sans bruit, un fragment de nourriture devant le museau, à gauche, puis à droite, pour que l'image s'en peigne sur le segment externe et interne de la rétine droite. Si la partie de la rétine sur laquelle tombe l'image est normale, le chien se tourne du côté du petit morceau de viande pour s'en emparer; sinon, c'est qu'il ne le voit pas : la région correspondante de la rétine est aveugle. Enfin il peut arriver que l'animal distingue le fragment d'aliment, mais, qu'au lieu d'aller en droiture le saisir, il hésite incertain sur la direction à suivre, soit parce que l'image ne se présente pas à sa conscience avec des contours assez nets, soit parce que le sens des couleurs ou le sens de l'espace est lésé (Goltz) : le segment correspondant de la rétine, ou la rétine tout entière, est amblyopique.

On distingue ainsi, avec plus ou moins de difficulté, la cécité partielle de l'amblyopie partielle, l'amblyopie de la cécité psychique. Dans l'amblyopie, si le chien a de la peine à voir la nourriture, dès qu'il l'a vue, il la reconnaît ; dans la cécité psychique, au contraire, il la voit, mais il ne la reconnaît pas et passe à côté sans y toucher.

Pour supprimer l'intervention possible des autres sens dans cet acte de la reconnaissance, Luciani mélange aux petits morceaux de viande des morceaux de liège d'égal volume : s'il est simplement amblyopique, le chien ou le singe reconnaîtra par la vue et distinguera les morceaux de liège des morceaux de viande, sans avoir besoin de les flairer ni de les goûter ; s'il est frappé de cécité psychique, l'olfaction, le goût et le toucher devront intervenir pour faire ce dé-

part. De même s'il est aveugle. Car, à son tour, la cécité psychique devrait être distinguée de la cécité absolue ou « corticale » (Munk). Mais cette cécité absolue, expérimentale, existe-t-elle chez le chien ou chez le singe? demande Luciani. S'agit-il en réalité d'une cécité complète, ou d'une cécité psychique très accusée? Dans un jardin, ce chien réputé « aveugle » suit les voies tracées et évite les obstacles; dès qu'on lui bande les yeux, il se comporte tout autrement: il va lentement, avec précaution, et se heurte du museau au premier obstacle. Enfin, en quoi consiste cette cécité corticale? Dans la perte des images mentales ou dans celle des sensations brutes de la vue? Avant de répondre à ces questions, Luciani nous convie à examiner les faits, j'entends les expériences originales qu'il a instituées sur des séries de chiens et de singes, expériences dont les protocoles font le principal attrait, selon nous, des dernières recherches de ce physiologiste.

Trois questions ont été surtout ici bien étudiées : Dans quelles régions du cerveau doit-on localiser les centres de la vision? Quels rapports existent entre le champ rétinien de chaque œil et les sphères visuelles de l'écorce? Quelle est la nature des centres visuels de l'écorce?

1. Au premier abord, et si l'on considère comme faisant partie de la sphère visuelle toutes les aires cérébrales dont la destruction provoque des troubles de la vision, cette sphère paraît s'étendre à toute la convexité de l'écorce chez le chien, puisque les lésions destructives des lobes temporaux et frontaux ont déterminé des troubles de ce genre, comme celles des lobes pariétaux et occipitaux. Peut-être l'écorce de la

face inférieure et de la face interne du cerveau reste-t-elle étrangère à cette fonction, se demandait Luciani, car ces régions n'avaient guère été explorées par l'expérimentation[1]. Toutefois, si l'on y regarde de plus près, on constate que, parmi ces lésions, les unes diffèrent des autres quant au degré et à la persistance des effets qu'elles produisent. Tandis que les désordres de la vision consécutifs à l'ablation uni ou bilatérale de parties plus ou moins étendues des lobes frontaux ou des lobes temporaux sont *transitoires*, ceux que détermine l'extirpation bilatérale des lobes occipitaux et pariétaux sont *permanents*. En outre, alors que les lésions peu étendues des lobes frontaux ou temporaux peuvent ne donner lieu à aucune altération appréciable de la vision, les lésions, même limitées, des lobes pariéto-occipitaux, déterminent toujours des troubles évidents de cette fonction. Faut-il en conclure que les centres de la vision sont exclusivement localisés, chez les chiens, dans les lobes occipito-pariétaux, si bien qu'on devrait attribuer à des effets à distance du traumatisme les troubles

[1] Cette tendance à étendre ou même à supprimer les frontières des sphères sensorielles est générale chez les Italiens. Bianchi, le célèbre professeur de l'Université de Naples, considère non seulement toute la deuxième circonvolution externe du chien, mais aussi une partie de la première et de la troisième, comme le centre cortical de la vision. Dans la partie antérieure de la deuxième circonvolution seraient déposées les impressions lumineuses et chromatiques, dans la partie moyenne celles de la forme et de la dimension des corps, dans la partie postérieure, enfin, « ces facteurs élémentaires de la perception optique » seraient coordonnés. V. *Contribuzione sperimentale alli compensazioni funzionali corticali del cervello,* dans la *Riv. speriment. di freniatria*, 1882, 431 sq. Cette note préventive, assez étendue, que j'ai lue, et dont je reparlerai en traitant des fonctions motrices du cerveau, est devenue un mémoire publié à Naples, en 1883, que je ne connais que par ce qu'en a cité Christiani *Zur Physiologie des Gehirnes* (Berlin, 1885, p. 120), au chapitre consacré par cet auteur à Luciani et à Tamburuni.

visuels, transitoires, il est vrai, mais constants, consécutifs aux lésions destructives des lobes frontaux et temporo-sphénoïdaux? Mais, dans les troubles de la vision observés par Hitzig après l'ablation de la pointe d'un lobe frontal, on ne peut arguer de la proximité de ce lobe avec les régions occipito-pariétales. D'autre part, chez la chienne S et chez le chien X, après l'extirpation de l'écorce des lobes temporaux, les troubles visuels ont persisté bien après la cessation des effets du traumatisme. Luciani s'arrête donc à l'hypothèse suivante : la sphère visuelle a bien son centre fonctionnel, sa localisation centrale, dans la zone occipito-pariétale des hémisphères du chien, mais elle n'y est point circonscrite : elle *s'engrène* avec d'autres sphères, avec d'autres centres corticaux, et, en rayonnant vers les lobes frontaux et les lobes temporo-sphénoïdaux, elle se trouve être en rapport anatomique direct avec ces centres.

Cette conception d'un « engrenage » du centre fonctionnel de la vision mentale, et de tout centre sensoriel ou sensitivo-moteur, avec les autres centres de l'écorce, supprime toute limite précise entre ces régions. Ces centres se confondent aux vagues confins de leurs limites. L'idée de l' « engrenage[1] » des centres corticaux du cerveau fut exposée par Luciani dans le troisième congrès de phréniatrie italien de Reggio d'Emilie (septembre 1880), au cours d'une discussion de ce savant, avec Vizioli et Morselli, sur la pathogénie de l'épilepsie[2]. « Il n'est pas connu

[1] Ingranaggio, parziale confusione, conglobazione.
[2] Archivio italiano par le malatie nervose 1881. A part, 1881, Milano, in-8°.

que d'autres aient exprimé la même idée auparavant, écrivait Luciani en 1885. Toutefois nous pouvons assurer le lecteur que nous tenons beaucoup moins à la priorité de l'hypothèse qu'à sa vérification expérimentale. » Evidemment la pensée fondamentale de Luciani, comme celle de Seppilli, de Tamburini et de la plupart des auteurs italiens, est celle-ci : « Aujourd'hui, la solution de la question des localisations cérébrales ne consiste pas dans la confection d'une carte du cerveau, sur laquelle cet organe serait divisé en un certain nombre de provinces aux confins nettement arrêtés, chacune représentant le territoire exclusif de fonctions psychiques distinctes sensorio-motrices[1]. » L'œuvre consiste, au contraire, à rechercher et à établir quelles fonctions différentes ont les diverses parties du cerveau, et à indiquer l' « engrenage » réciproque des sphères sensorielles et sensitivo-motrices, — ce qui correspond, dans l'ordre des faits physiologiques, à l'association des perceptions, des idées et des impulsions volontaires dans l'ordre des faits psychologiques.

De ces données de l'expérimentation physiologique, il résultait que, chez le chien, d'après la dernière manière de voir de Luciani, les lobes occipitaux et pariétaux représentent, en somme, le centre fonctionnel de la vision, et que ce centre n'est en rapport anatomique direct avec les autres lobes du cerveau que par les irradiations décroissantes qu'il leur envoie. De même pour les singes. « Nul doute que l'écorce des lobes occipitaux des singes ne représente la partie centrale

[1] *Le localizz. funz.*, p. 88.

essentielle de la sphère visuelle de ces animaux. » Voilà donc une nouvelle confirmation de la doctrine de Munk à ce sujet[1]. Car, quoique les anciennes recherches de Luciani et de Tamburini, d'une part, celles de Ferrier et de Yeo d'autre part, aient prétendu démontrer que les sphères visuelles du singe s'irradient vers les lobes pariétaux, en particulier vers l'écorce des plis courbes, la décortication isolée de ces circonvolutions ne produit que des troubles légers et transitoires de la vision (singe E). « Il paraît donc juste d'en conclure que les irradiations des centres de la vision du singe dans l'écorce des lobes pariétaux n'ont point, pour ces animaux, une plus grande importance que les irradiations des centres visuels du chien dans les lobes frontaux et temporaux[2]. » Il restait encore à rechercher si la décortication étendue du lobe temporo-sphénoïdal du singe donnerait lieu, comme chez le chien, à des troubles transitoires de la vision, ce qui paraissait probable à Luciani.

On le voit, dans ces nouvelles recherches expérimentales comme dans les premières, ce physiologiste a peu varié. Il localise toujours, d'une manière générale, chez les animaux, le centre cortical de la vision dans la région pariéto-occipitale. Il a vu d'ailleurs la

[1] Munk attribue l'hémiopie transitoire consécutive à l'extirpation d'un gyrus angulaire, à la réaction inflammatoire du lobe occipital, surtout à la lésion des faisceaux optiques qui, des ganglions d'origine des tractus optiques, gagnent les lobes occipitaux en passant sous l'écorce du pli courbe. *Ueber die Functionen der Grosshirnrinde* (Berlin, 1881), p. 125, et la note, inspirée par Wernicke. Cf. Seguin, de New-York, *Contribution à l'étude de l'hémianopsie d'origine centrale. Arch. de neurol.*, 1886, 206 sq.

[2] *Le localizz. funz.*, p. 155. Plus loin, Luciani maintient que, chez le singe aussi, les sphères visuelles s'étendent sur une aire considérable de l'écorce, et s'irradient dans les régions pariéto-frontales et temporo-sphénoïdales.

confirmation de sa doctrine à cet égard dans les beaux travaux d'anatomie fine du système nerveux et de physiologie expérimentale de Ferruccio Tartuferi[1] : Luciani l'a déclaré dans la discussion qui suivit deux communications de ce savant (27 sept. 1881) sur les centres visuels mésencéphaliques et corticaux.

II. — Quels rapports existent entre le champ rétinien de chaque œil et les deux sphères visuelles de l'écorce ? Les belles recherches périmétriques de Foerster ont établi que, des deux parties de la rétine divisée par la ligne qui traverse verticalement le point de fixation, le centre de la tache jaune, la partie externe ou latérale est plus petite que la partie interne; on a pu en conclure que chaque centre visuel cortical soutient des rapports plus étendus avec le faisceau croisé qu'avec le faisceau direct. On connaît la doctrine de Munk sur ce sujet. Les auteurs italiens se félicitent d'être d'accord avec le physiologiste allemand sur un point : chaque sphère visuelle est en rapport direct, chez le chien, avec le segment interne (les 2/3) de la rétine de l'œil du côté opposé, et avec le segment externe (1/3) de la rétine de l'œil du côté correspondant. Chez les singes, comme chez l'homme, le faisceau direct serait presque aussi fort que le faisceau croisé. L'extirpation d'un lobe occipital produit donc une hémianopsie bilatérale homonyme. Mais Munk soutient, en outre, que les faisceaux optiques

[1] *I corpi genicolati dei mammiferi studiati nei loro rapporti colle fibre del tratto ottico e nelle loro forme cellulari.* — *Il tratto ottico ed i centri visivi mesencefalici e corticali.* Dal laboratorio del prof. Bizzorero. — *Archivio ital. per le malatie nervose*, 1881, 47, 53, 58. Cf. du même auteur, *ibid*, 1885, p. 3 : *Sull'anatomia minuta dell' eminenze bigemine anteriori dell' uomo*, etc.

directs et croisés conservent, dans leur distribution ultime dans l'écorce, l'individualité qu'ils ont au sortir des deux segments interne et externe de la rétine, si bien que chaque point de la rétine soutiendrait, avec un point correspond de l'écorce cérébrale, un rapport constant et fixe. Les éléments rétiniens de la tache jaune, par exemple, ne seraient associés qu'avec une région distincte de l'écorce du lobe occipital (le point A). L'ablation d'un point déterminé des sphères visuelles frapperait donc de cécité le point correspondant de la rétine et produirait à volonté un nouveau punctum coecum. Cette cécité partielle, résultant d'une destruction partielle bilatérale de l'écorce, serait naturellement permanente.

A ces thèses, les auteurs italiens opposent trois groupes de faits : 1° on réalise une hémianopsie bilatérale, homonyme au côté opéré, non pas seulement après l'extirpation d'un lobe occipital, mais après l'ablation étendue d'un lobe pariétal ou d'un lobe temporal; 2° les extirpations partielles bilatérales des lobes occipitaux, c'est-à-dire des sphères visuelles de Munk, ne produisent jamais de cécité partielle correspondante bien nette; on n'observe alors que des troubles diffus des deux rétines; 3° enfin, les phénomènes d'hémianopsie consécutifs aux larges extirpations unilatérales des lobes occipital, pariétal ou temporal, sont aussi peu permanents que ces troubles diffus de tout le champ rétinien : les uns et les autres sont plus ou moins transitoires. Il en est de même chez les singes après l'extirpation d'un lobe occipital entier. Il faut donc admettre, dit Luciani, que la sphère visuelle du singe s'étend, elle aussi, au delà

des limites du lobe occipital, et que chaque partie du centre de la vision mentale y est en rapport avec les fibres des faisceaux croisés et des faisceaux directs du nerf optique. Loin de conserver leur individualité, les faisceaux optiques se confondraient dans leurs trajets vers les centres; ils y contracteraient sans distinction des rapports avec les cellules nerveuses des différentes parties des sphères visuelles.

Ce *schéma* de Luciani (fig. 1) montre bien quel serait ce mode de distribution des faisceaux croisés et

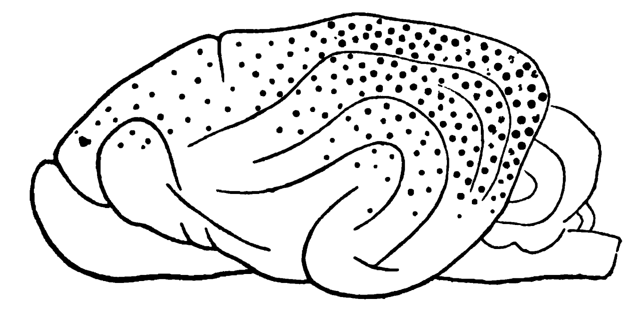


Fig. 1.

directs de l'écorce. Les *points noirs*, surtout nombreux dans la région occipito-pariétale de l'hémisphère représenté ici, font voir quel rapport les fibres optiques du *faisceau croisé*, issues du segment interne de la rétine de l'œil opposé, soutiennent avec l'écorce du centre visuel; les *points hachés*, plus clair-semés, indiquent les rapports des fibres optiques du *faisceau direct*, issues du segment externe de la rétine de l'œil correspondant, avec les mêmes régions centrales.

On conçoit ainsi comment l'extirpation d'un lobe occipital, pariétal ou temporal, causera de l'hémiopie

bilatérale, car les éléments nerveux de l'aire corticale détruite se trouvaient à la fois en rapport, dans chaque hémisphère, avec les deux rétines.

III. La troisième question, celle de la nature des centres corticaux de la vision, a plus de portée qu'aucune autre pour la psychologie physiologique, puisqu'il s'agit de savoir si l'écorce est le siège des sensations en même temps que des perceptions et des images, ou si les sensations ont pour siège, en dehors des hémisphères cérébraux, le mésocéphale, les couches optiques, les tubercules quadrijumeaux, etc., voire la protubérance annulaire, ainsi que l'ont admis les successeurs de Flourens.

Il est certain que les poissons et les batraciens, après l'ablation des hémisphères cérébraux, continuent de voir avec conscience : ils ne sont aveugles, ni psychiquement, ni absolument (Blaschko). Les sensations, les perceptions et les images visuelles n'ont pas encore pour siège les hémisphères, mais le mésocéphale. De même, étudiant au laboratoire de Florence, sur des tortues terrestres et palustres, les effets de l'extirpation des hémisphères cérébraux seulement, en respectant les thalami et les lobi optici, Fano a constaté que, quant à la vue et aux autres organes des sens, ces tortures ne présentaient guère de différence appréciable qui permît de les distinguer à cet égard des tortures normales[1]. Mais, chez les oiseaux, si l'extirpation des lobes cérébraux est complète des deux côtés, la cécité est absolue (Flourens, Munk) : les sensations brutes, les sensations élémentaires, ont donc

[1] *Pubblicazioni del R. Ist. di studi super... in Firenze*, 1884, p. 41 sq.

chez ces vertébrés le même siège que les perceptions distinctes et les images mentales. De même chez les mammifères. Cette doctrine permet de comprendre comment chaque sens peut être isolément aboli par la destruction du centre cortical correspondant. Si les perceptions et les images mentales étaient seules localisées dans l'écorce, l'ablation des centres de la vision ne déterminerait qu'une cécité psychique, jamais une cécité absolue. L'animal perdrait ainsi la mémoire des images perçues ; il conserverait encore la possibilité d'éprouver des sensations visuelles. Munk, après Flourens, prétend réaliser à volonté (chez le chien) la cécité psychique et la cécité corticale[1], c'est-à-dire absolue, permanente : il tient donc l'écorce des centres visuels pour le siège et des images et des sensations. Luciani n'a pu produire que de la cécité psychique, d'abord complète, puis incomplète, mais durable, permanente ; il admet donc l'opinion opposée et n'attribue au centre cortical de la vision que l'élaboration psychique des sensations visuelles, dont le siège serait situé dans les noyaux gris du mésencéphale, dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Les auteurs italiens vont même jusqu'à supposer que la cécité absolue, que Munk prétend réaliser, ne serait qu'une cécité psychique très accusée[2], ou résul-

[1] Au lieu de « cécité corticale », il vaudrait mieux dire sans doute « amaurose cérébrale », car les deux sortes de cécité décrites par Munk, en tant qu'elles résultent d'une lésion de l'écorce, sont, comme le dit Stenger, des « cécités corticales ». (*Die cerebralen Sehstœrungen der Paralytiker.* — *Arch. für Psych.*, XIII, 1882.) David Ferrier a fait exactement la même remarque dans la seconde édition des *Functions of the Brain* (1886), p. 429, mais sur un ton que nous ne pouvons nous empêcher de trouver, avec Hitzig, d'assez mauvais goût.

[2] Cf. l'observation de la chienne W., p. 117 et suiv. des *Localizzazioni funz.*, etc.

terait d'une action à distance, d'une dégénération secondaire descendante, d'une atrophie des ganglions du mésocéphale consécutive à une large destruction de l'écorce. Si Munk n'a jamais pu, comme il le déclare, produire la cécité absolue chez le singe, ce n'est pas, comme il le croit, parce que l'extirpation des deux sphères visuelles a été incomplète : la vraie raison de cet insuccès serait que, chez le singe aussi, les centres corticaux de la vision ne sont que le siège des perceptions et des images, non des sensations élémentaires de la vue. Chez deux singes, *dont l'extirpation des centres corticaux de la vision a d'ailleurs été incomplète*, Luciani a pu constater que les sensations de la vue étaient redevenues parfaites : ces animaux distinguaient les plus petits objets, mais n'en reconnaissaient pas la nature. Pour distinguer, par exemple, des morceaux de liège mêlés à des morceaux de figues, ils devaient recourir aux sens du goût et du toucher. Bref, ces singes avaient perdu les représentations mentales des objets.

Quant aux études cliniques et anatomo-pathologiques sur les centres fonctionnels de la vision, il est certain que, après Panizza, l'honneur de les voir inaugurées paraît bien revenir à Luciani et à Tamburini. L'opuscule que ses savants publièrent, en 1879, sous ce titre : *Studi clinici sui centri sensorj corticali*[1], est peu connu. Ils s'étaient proposé de rechercher si l'examen des faits cliniques confirme ou contredit les résultats expérimentaux auxquels ils étaient arrivés, après Fer-

[1] Dans les *Annali universali di medicina e chirurgia*. Parte originale, vol. 247, fasc. 742. Aprile 1879.

rier (1876) et après Munk (1877-1878), touchant le siège et la nature des centres sensoriels de l'écorce. Admirant « quelle splendide confirmation » avait apportée à la théorie des centres psychomoteurs de l'écorce, au point de vue clinique, les *Leçons* de Charcot *sur les localisations dans les maladies du cerveau* (1875), les articles de Charcot et de Pitres dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (1877-1879), le mémoire de Dario Maragliano *sur les localisations motrices dans l'écorce cérébrale* [1], ils avaient voulu tenter une entreprise du même genre pour les centres sensoriels.

De tout temps on a noté la rencontre d'altérations de la vision avec des lésions des hémisphères cérébraux. Mais le vague et l'inexactitude des indications relatives au siège anatomique de ces lésions rendent, on le sait, les anciennes observations à peu près inutiles pour l'étude scientifique des localisations cérébrales. Tout était à refaire. Sur quarante cas cliniques, accompagnés d'un examen anatomo-pathologique, que Luciani et Tamburini recueillirent, trente-quatre étaient relatifs à des lésions de la vue, trois à des lésions de la vue et de l'audition. Tout d'abord, ils furent frappés de la fréquence des altérations fonctionnelles bilatérales avec une seule lésion en foyer de l'écorce, ce qui était conforme aux résultats de leurs recherches expérimentales. Les lésions étaient localisées dans les lobes pariétal, occipital, ou dans les deux, pariétal et temporal, occipital et frontal. Tamburini et Luciani

[1] *Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale, studiate specialmente dal lato clinico. Riv. sperim, di freniatria,* 1878.

furent donc aussi amenés à conclure, sur le terrain de l'observation clinique et de l'examen anatomo-pathologique, que les centres psycho-sensoriels de la vision ne sont ni dans le gyrus angulaire (Ferrier) ni dans le lobe occipital (Munk), considérés isolément, mais dans ces deux régions. « Nous ne pouvons dissimuler, ajoutaient-ils, qu'on rencontre en clinique un grand nombre de faits négatifs relativement à la zone sensorielle de l'écorce. » Ces cas, ils les expliquaient : 1° par l'extension considérable de la zone visuelle corticale ; 2° par la difficulté que présente la constatation des phénomènes ; 3° par la possibilité des suppléances quand la lésion a évolué lentement, suppléances dues soit aux régions symétriques de l'hémisphère opposé, soit aux centres secondaires de la base (tubercules quadrijumeaux et couches optiques).

Sans parler ici des cliniciens allemands tels que Fürstner et Nothnagel, qui, vers cette époque, indiquaient nettement l'importance des lésions des régions occipitales dans la production des troubles de la vision, et avant Wilbrand, Mauthner et Exner, Angelucci, du manicome de Macerata, publiait un mémoire remarquable sur *les lésions de la circonvolution pariétale inférieure (lobule du pli courbe) relativement à la théorie des localisations cérébrales* [1]. Ce médecin partit de cette vue, profonde selon nous (que lui avait inspirée le professeur Morselli, directeur de l'asile), que la contiguïté anatomique du *lobule pariétal inférieur* avec le *lobe occipital*, doit correspondre à des rapports physio-

[1] Giovanni Angelucci. *Sulle lesione della circonvoluzione parietale inferiore (lobulo della piega curva) in rapporto alla teoria delle localizzazioni cerebrali.* (*Archivio italiano par le malatie nervose*, 1880, 74 suiv.)

logiques et fonctionnels de ces deux régions du cerveau, en d'autres termes, que les centres moteurs des bulbes oculaires et des paupières doivent être aussi intimement associés au centre sensoriel de la vision, que l'est, par exemple, le centre du langage articulé aux centres moteurs des lèvres et de la langue. Les réactions synergiques des muscles de l'œil aux diverses impressions lumineuses ou à cet état de la vision intérieure qu'on appelle l'attention, le confirmaient dans cette conception, qui représente comme un couple anatomique et physiologique les centres moteurs et les centres sensoriels de l'œil et de la vision. Les fonctions du lobe pariétal, en dehors de la pariétale ascendante, étaient et sont encore bien peu connues, on le sait. Des centres sensoriels, sensitifs et moteurs de l'œil et de la vision ont été, entre autres, localisés sur le lobe pariétal, mais aucune de ces localisations n'a encore, il me semble, conquis sa place au soleil. Selon Angelucci, qui montre bien les habitudes de latitudinarisme si communes, en pareille matière, aux savants italiens, le centre « oculo-visuel », comme il l'appelle, s'étendrait, chez l'homme, sur tout le bobule pariétal inférieur, relié, en avant, par les frontale et pariétale ascendantes, aux mouvements de la face, de la bouche et des lèvres; en arrière, aux régions psycho-sensorielles du lobe occipital. La partie antérieure du lobule pariétal inférieur lui paraissant être le siège du centre des mouvements oculo-palpébraux, la partie postérieure, ou pli courbe, serait le centre, ou du moins une partie intégrante du centre de la vision, car Angelucci admet que, chez l'homme, ce centre est surtout localisé dans les régions occipitales du cerveau.

Dans les nouvelles recherches anatomo-cliniques qu'il publie avec Luciani, Seppilli a rassemblé trente-six cas, dont deux lui sont personnels, les autres étant empruntés à Nothnagel, Westphal, Wernicke, Huguenin, Fürster, Monakow, Petrina, Dejerine, Heilly et Chantemesse, Giovanardi, Gowers, Bernard, etc. Dans un premier groupe (cas 1-18), Seppilli a rangé les cas d'hémianopsie bilatérale homonyme dans lesquels on trouve, comme caractères communs, une lésion du lobe occipital; dans cinq cas même, la lésion est exclusivement limitée à ce lobe. Dès que l'examen du fond de l'œil n'a révélé durant la vie aucune altération, lorsqu'aucun indice de compression des bandelettes optiques ou du chiasma, aucune lésion des tubercules quadrijumeaux ni des corps genouillés, du pulvinar de la couche optique, du lobule pariétal inférieur, etc., n'apparaît à l'autopsie, force est bien d'établir une relation entre l'hémianopsie et les lésions du lobe occipital, que le processus se limite à l'écorce cérébrale (5 cas), à la substance blanche (2 cas), ou intéresse à la fois l'écorce et les faisceaux sous-jacents (6 cas). Le pli courbe n'a été trouvé lésé en toute évidence qu'une seule fois (dans un cas de Westphal), et il existait en même temps une lésion du lobe occipital.

Les conclusions que Seppilli tire de ces faits sont naturellement semblables à celles de Luciani, quoique plus fermes et décidément en faveur de la doctrine qui, chez l'homme, considère les lobes occipitaux comme les organes, non pas exclusifs, sans doute, mais essentiels de la vision mentale. L'hémianopsie bilatérale homonyme, consécutive à la lésion d'u lobe

occipital démontre que chacun de ces lobes est en rapport avec la moitié homonyme de chacune des deux rétines. La méthode anatomo-clinique, comme la méthode physiologique, établit donc que chaque hémisphère cérébral a des fonctions visuelles bilatérales. Et, pour le dire en passant, cette bilatéralité fonctionnelle, propre à chaque moitié des centres nerveux, pour être plus évidente dans les centres sensoriels, n'en existe pas moins à un certain degré dans les centres sensitivo-moteurs, en dépit de l'importance incontestablement plus considérable des effets croisés. Il suffira de noter avec une exactitude toujours plus grande les troubles de la motilité et de la sensibilité dans l'hémiplégie et l'hémianesthésie d'origine corticale pour constater, avec Hitzig, Exner, Landolt et tant d'autres, l'existence de ces troubles bilatéraux, d'intensité inégale, mais réels, déterminés par une lésion unilatérale des centres nerveux.

L'esprit critique de Seppilli excelle à dissiper les contradictions et, en dépit des apparences contraires, à toujours faire pressentir l'unité des lois naturelles de l'organisation, j'entends la constance et l'uniformité des phénomènes que présentent les êtres vivants dont la structure et les fonctions sont comparables entre elles. Un seul exemple de cette sûreté d'analyse. On se rappelle l'attention qu'excita le grand travail de Fürstner *sur un trouble particulier de la vision chez les paralytiques*[1]. Au cours de la paralysie progressive, après une attaque épileptiforme ou apoplecti-

[1] *Ueber eine eigenthümliche Sehstoerung bei Paralytikern.* (*Archiv. f. Psych.* VIII[e] et IX[e] vol., 1877-78.)

forme, l'œil du côté hémiplégié, d'ailleurs intact à l'examen ophthalmoscopique, semblait frappé quelquefois de cécité pure et simple, quelquefois de cécité psychique. Voilà donc des troubles unilatéraux et croisés de la vision consécutifs à une lésion de l'hémisphère opposé ! En outre, dans deux cas, ce n'était pas le lobe occipital, mais le lobe frontal et le lobe temporal qui étaient trouvés atteints. « Ces cas, on pourrait les expliquer, disait Seppilli, en disant que le lobe frontal et le lobe temporal reçoivent des irradiations des nerfs optiques, comme nous l'avons noté chez les chiens. *Mais l'observation clinique n'appuie en rien ce mode d'explication :* les affections exactement limitées aux lobes frontaux ou aux lobes temporaux ne provoquent point de troubles visuels permanents avec le caractère de cécité psychique. » A la rigueur, ce trouble de la vision devrait donc être attribué à une action exercée à distance sur le lobe occipital par les régions encéphaliques malades. Puis, comme on rencontre des variétés cliniques qui s'écartent des formes connues, il n'est pas invraisemblable que le mode d'entrecroisement des fibres optiques varie parfois comme celui des faisceaux moteurs des pyramides, ainsi que l'ont montré les recherches anatomiques de Flechsig et les belles études anatomo-cliniques de Pitres. Mais que doit-on penser d'abord, avant tout essai d'interprétation, de la réalité de ces troubles unilatéraux et croisés de la vision? Ces observations sont en bien petit nombre au regard des cas d'hémianopsie bilatérale homonyme consécutifs à la lésion d'un seul lobe occipital. Elles ont été faites sur des malades dont l'état de l'intelligence, surtout aux périodes avancées

de la maladie, ne permet guère de renseigner exactement le médecin sur les fonctions de la sensibilité ni d'instituer des expériences à cet effet. Entre temps, comme il est arrivé pour l'amblyopie croisée dans l'hémianesthésie hystérique[1], Stenger et d'autres auteurs ont établi que, chez les paralytiques généraux aussi, ces troubles de la vue étaient en réalité bilatéraux.

Nous n'insisterons pas sur ce que dit Seppilli de la cécité verbale, qu'il considère comme une variété de la cécité psychique, et dont il situe le siège, avec les auteurs français, dans le lobule pariétal inférieur, dont fait partie le pli courbe. Quoique la cécité verbale s'accompagne souvent d'hémianopsie[2], la localisation de ces deux affections n'est pourtant pas identique. Seppilli veut seulement retenir de ces faits que, chez l'homme comme chez les singes, les centres de la vision ne sont pas limités aux lobes occipitaux, mais s'irradient dans les circonvolutions du pli courbe. Aucun doute sur ce point chez les auteurs italiens.

L'étude des centres nerveux dans les cas d'*anophthalmie* congénitale serait aussi très utile pour l'anatomie et la physiologie des centres de la vue. Parmi les cas publiés jusqu'ici, on ne connaît guère que celui de Giovanardi, professeur de l'Université de

[1] Charcot. — *Leçons sur les localisations dans les maladies du cerveau*, p. 119.

[2] Tous les faits connus et bien observés nous montrent jusqu'ici l'hémianopsie accompagnant toujours la cécité verbale.

Cf. Bernard. — *De l'aphasie et de ses diverses formes* (1885) : « Ni l'hémiopie ni, en son absence, un symptôme équivalent, tel que le rétrécissement contentrique du champ visuel, n'ont encore fait défaut dans aucun des cas de cécité verbale où l'examen de la vue a été convenablement pratiqué. » P. 133.

Modène, où il ait été tenu compte de l'état du cerveau [1]. Chez une fille de quatorze mois, aveugle-née et manquant des deux globes oculaires, les nerfs optiques, le chiasma et les bandelettes faisaient entièrement défaut, et les circonvolutions occipitales étaient atrophiées des deux côtés. Giovanardi, qui rappelle avec une joie bien légitime que la découverte du centre cortical de la vision est due à Bartolomeo Panizza, et que cette observation d'anophthalmie congénitale, où les lobes occipitaux ont été trouvés atrophiés, confirme le fait que « ces lobes sont bien une des origines réelles des nerfs optiques », ajoute, en terminant sa communication : « Il est très probable que les circonvolutions occipitales étaient peu développées déjà à l'époque de la naissance de l'enfant, mais il est certain que, durant les quatorze mois qu'elle a vécu, ces circonvolutions ont dû s'atrophier », atrophie résultant de l'inactivité fonctionnelle de ces lobes par suite d'absence complète de la vue. Tartuferi aussi a signalé ces atrophies des corps genouillés, des tubercules quadrijumeaux et de la pointe du lobe occipital chez de jeunes lapins dont il avait énucléé un œil six ou sept mois auparavant [2].

Inversement, dans un cas de *porencéphalie* portant sur les deux lobes occipitaux, publié par Monakow [3],

[1] Eugenio Giovanardi. — *Intorno ad un caso di anoftalmia doppia congenita (mancanza dei nervi ottici, atrofia dei lobi occipitali).* — *Riv. speriment. di freniatria,* 1881, 244-50.)

[2] *Atti dell' Academia di med. di Torino,* 1881.

[3] *Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphaere zu der infracorticalen Opticuscentren und zum Nervus opticus.* — *Arch. f. Psychiatrie,* XIV. 1883, 699 sq. Il s'agit d'un fœtus humain de huit mois environ auquel manquaient tout le lobe occipital des deux côtés et une partie du lobe pariétal.

atrophie descendante dégénérative bilatérale des tubercules quadrijumeaux antérieurs, des corps genouillés externes, du pulvinar, des tractus et des nerfs optiques, comme chez les mammifères (chats, lapins) dont on extirpe les lobes occipitaux les premiers jours après la naissance. Monakow témoigne, dans cette observation, contre Meynert et Huguenin, que les centres optiques infracorticaux n'envoient de radiations que dans le lobe occipital, non dans le lobe temporal aussi, et que le corps genouillé interne n'est pas en rapport avec le lobe occipital, mais avec le lobe temporal.

Tout ce qu'ont écrit Luciani et Seppilli sur ces altérations dégénératives, descendantes ou ascendantes, consécutives aux destructions centrales ou périphériques de l'organe de la vue, prouve qu'ils ont bien compris la haute portée de ces expériences, d'ailleurs en si profond accord avec les observations cliniques. C'est grâce à ces recherches des physiologistes, unies à celles des embryogénistes, que le parcours des faisceaux nerveux a pu être suivi dans tant de régions du système nerveux central et que le trajet intra-céphalique des nerfs optiques, en particulier, a été assez nettement tracé, de station en station, à travers les centres visuels infracorticaux ou basilaires, depuis la rétine jusqu'au lobe occipital.

Nous terminerons ce chapitre, consacré à l'étude expérimentale et anatomo-clinique de la vision, par quelques vues d'ensemble sur la théorie des hallucinations de la vue.

Tamburini [1] reconnaît expressément que cette

[1] *Sulla genesi delle Allucinazioni.* — (*Riv. sperim. di freniatria*, 1880, 126 sq.)

théorie n'a pu acquérir quelque solidité que du jour où la terminaison centrale, dans l'écorce cérébrale et non ailleurs, des appareils périphériques des sens, a été connue, où les centres psycho-sensoriels de l'écorce ont été découverts, bref, où les régions des transformations des sensations en perceptions et en images mentales ont pu être étudiées par la méthode expérimentale et par la méthode anatomo-clinique. Dès 1878, Luciani et Tamburini avaient considéré ces centres sensoriels de l'écorce comme étant à la fois de vrais centres de perceptions élémentaires des sensations et des dépôts d'images mentales. Dès l'origine, ils ont défini l'hallucination une excitation morbide des centres sensoriels de l'écorce, analogue à celle qui, pour les centres moteurs, produit l'épilepsie d'origine corticale. L'irritation qui, ici, détermine des convulsions, évoque là de fausses sensations, ressuscite des perceptions, des images qui, si l'intensité est suffisante, s'imposent à la conscience avec tous les caractères de la réalité extérieure. « Les hallucinations sont aux centres sensoriels et à leurs lésions ce que l'épilepsie est aux centres moteurs » (p. 151). Elles constituent une sorte d' « épilepsie des centres sensoriels ». Les hallucinations sont d'ailleurs assez fréquentes chez les épileptiques : l'accès est souvent précédé, accompagné ou suivi d'hallucinations. Le même processus irritatif qui envahit les centres moteurs de l'écorce, atteint les centres sensoriels et y suscite les sensations ou les images intenses de l'hallucination[1]. Hitzig, Ferrier et

[1] « Une image mentale, quand elle est suffisamment intense, est perçue *comme* si c'était une sensation ; cette image visuelle est projetée au dehors comme une sensation extérieure... L'image mentale est perçue

Munk n'avaient-ils pas montré que l'excitation électrique qui, dans de certaines conditions de durée et d'intensité, détermine, appliquée aux centres moteurs, des convulsions épileptiformes, — appliquée aux centres sensoriels fait naître des sensations subjectives de la vue, de l'ouïe, etc., que manifestent les animaux par des mouvements correspondants? Dans les deux cas, l'excitation électrique, substituée à l'irritation morbide, détermine, ici l'épilepsie, là l'hallucination expérimentale. Enfin, l'ablation des centres sensoriels abolit également ces deux formes de réactions nerveuses.

Les observations cliniques et anatomo-pathologiques établissaient-elles le même rapport entre les hallucinations et les lésions de la zone sensorielle de l'écorce? Il ne fallait pas s'attendre à recueillir une riche moisson de faits. Voici pourquoi. Les hallucinations, dit Tamburini, ne se manifestent guère qu'à la période irritative des affections cérébrales; elles cèdent d'ordinaire en partie devant l'envahissement des phénomènes de dégénérescence psychique. Si la mort survient quand les hallucinations sont dans toute leur force, les lésions irritatives de l'hallucination ne laissent pas plus de trace appréciable que les lésions irritatives de l'épilepsie corticale. On ne les a guère recherchées d'ailleurs; c'est toute une étude à faire. Les cas de lésion destructive du lobe occipital ont souvent été précédés de processus irritatifs qui ont déterminé des hallucinations de la vue. Charcot, Fer-

et interprétée *comme* si elle était une sensation rétinienne. On perçoit une image comme on perçoit une sensation. » Alfred Binet, *La vision mentale*. (*Rev. philos.*, avril 1889.)

rier, Gowers, etc., l'ont noté expressément. Seppilli a cité trois cas d'hallucinations de la vue empruntées a Westphal, à Gowers, à Monakow, où existaient à l'autopsie des lésions du lobe occipital. Tamburini et Riva, dans un récent travail sur l'anatomie pathologique de la paralysie progressive des aliénés, ont trouvé, sur seize cas d'hallucinations de la vue ou de l'ouïe (la plupart de concert), quatorze fois les sphères sensorielles respectives lésées[1]. Il y a plus; les hallucinations de la vue peuvent servir à déterminer le point circonscrit de l'écorce cérébrale où siège la lésion dont elles sont le symptôme. Seppilli rapporte, d'après Pick, le cas d'un homme de vingt-huit ans, atteint de délire de persécution qui, le soir, avant de s'endormir, voyait de l'œil droit des personnes à lui connues, de grandeur naturelle : mais la tête et le buste de ces hommes lui apparaissaient seuls le plus souvent. De même, si dans son hallucination il voyait une forêt, il ne distinguait que la cime des arbres, les parties inférieures restant dans l'ombre. Le périmètre indiqua un rétrécissement considérable du champ visuel de l'œil droit, en haut et un peu en dedans, c'est-à-dire une cécité du segment inférieur et externe de la rétine droite. Seppilli estime que la meilleure hypothèse qu'on puisse proposer pour expliquer la pathogénie de cette cécité partielle de la rétine droite et le caractère incomplet de ces hallucinations, c'est d'admettre l'arrêt ou l'abolition fonctionnelle d'une partie seulement des éléments nerveux de la sphère

[1] *Ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva... Atti del congresso de Societa freniatr.* Voghera, 16-22 septembre 1883. Milano. 1883, p. 8, 10.

visuelle corticale droite. Quant à cette partie même du centre visuel, quelque délicate et subtile que puisse paraître une pareille tentative de localisation cérébrale, Munk, on le sait, la verrait dans la moitié postérieure de la portion latérale de la sphère visuelle. Mais, à l'exemple de Luciani, Seppilli estime contradictoire aux faits la doctrine si hardie de Munk, d'après laquelle il existerait un rapport fixe et déterminé, au moyen des faisceaux du nerf optique, entre chaque segment de la rétine et chaque territoire correspondant des centres corticaux de la vision.

Quoi qu'il en soit, la conclusion à tirer de ces faits expérimentaux et anatomo-cliniques est, à coup sûr, fort importante : de même que le diagnostic topographique des lésions motrices de l'écorce, soit irritatives, soit destrutrives, et déterminant les épilepsies ou les paralysies corticales, est aujourd'hui assez sûr pour que le siège exact en puisse être circonscrit, il devient possible également de délimiter la région cérébrale des lésions, soit irritatives, soit destructives, des divers centres sensoriels, déterminant soit la production des hallucinations, soit l'abolition fonctionnelle de tel ou tel sens.

L'hallucination est simple ou composée. Ainsi, elle peut n'intéresser qu'un seul sens et être unilatérale, si l'excitation est limitée à un territoire cortical restreint d'un seul centre sensoriel et d'un seul hémisphère. Mais l'hallucination peut résulter aussi de la synergie morbide de plusieurs zones sensorielles. Dans le premier cas, on s'explique jusqu'à un certain point que l'hallucination soit compatible avec ce qu'on appelle la santé de l'esprit. Les forces psychiques de-

meurées intactes suffisent, en effet, d'ordinaire pour faire échec à cette force isolée, et pour neutraliser en quelque sorte les effets de ce foyer limité d'irritation. Encore tout dépend-il du degré d'intensité de cette force perturbatrice que le reste de l'encéphale peut être impuissant à enrayer. L'hallucination nous domine alors complètement; nous croyons fatalement à la réalité des sensations ou des visions qu'elle suscite en nous, et aucun raisonnement ne saurait prévaloir con- le témoignage de notre conscience. Voilà, du moins, comment on peut se représenter la pathogénie des hallucinations dans les centres sensoriels de l'écorce cérébrale. Mais Tamburini a inutilement ici compliqué les choses en évoquant, au-dessus des centres sensoriels, on ne sait quels centres d'idéation (centri della ideazione), si bien que l'hallucination dériverait de quatre sources — appareils périphériques des sens, voies nerveuses centripètes, centres sensoriels, centres d'idéation. — Naturellement, plus la lésion initiale sera périphérique, plus les hallucinations de la vue, etc., seront de nature élémentaire (étincelles, globes de feu, etc.); plus elle sera centrale, plus les hallucinations seront complexes (figures, paysages, tableaux, etc.). Mais, quel que soit le point de départ de l'hallucination, l'intervention du centre sensoriel cortical du sens considéré est indispensable pour que l'hallucination se produise dans la conscience avec tous les caractères de la réalité objective.

L'hypothèse d'un ou de plusieurs centres d'idéation cérébraux est une simple vue de l'esprit, de tous points arbitraire; elle paraît chère à beaucoup de médecins qui se sont occupés des diverses formes de

l'aphasie, voire à des physiologistes : elle nous semble être une survivance des vagues notions traditionnelles d'esprit et d'intelligence considérés comme des êtres réels, et non comme de simples résultantes des fonctions du cerveau. Il faut très résolument exorciser tous ces fantômes. J'estime, avec David Ferrier lui-même, qui se sépare ici de son maître Hughlings Jackson, qu'il est inutile d'imaginer une sorte d'Olympe où seraient représentées, sous une forme supérieure, les fonctions sensorielles et sensitivo-motrices de l'écorce, substratum des opérations de l'intelligence. « Cette hypothèse, a écrit D. Ferrier, ne reçoit aucune confirmation des faits expérimentaux, et elle ne paraît pas du tout nécessaire pour expliquer les faits de mentation normale ou anormale [1]. » Les centres moteurs, sensitifs et sensoriels constituant l'écorce cérébrale sont les seuls substrata connus des sensations, perceptions, idéations, volitions, émotions. Qu'il y ait des degrés de complexité et d'évolution dans ces centres, cela est possible : mais ce n'est pas une raison pour créer de toutes pièces des centres supérieurs d'idéation dont rien jusqu'ici n'a révélé l'existence ni au physiologiste ni au clinicien.

Audition. — Lorsque Luciani et Tamburini entreprirent leurs premières recherches expérimentales sur le centre cortical de l'audition, c'est-à-dire, d'après eux, sur les régions pariéto-occipitales de la troisième circonvolution externe du chien (et sans doute au delà de ces limites), et, chez le singe, sur les première et

[1] *The Functions of the Brain*, 2e édit. 460.

deuxième circonvolutions temporo-sphénoïdales, ils s'étaient proposé d'étudier, de plus près que ne l'avait fait David Ferrier, les effets de la destruction de ce centre sensoriel. Les résultats de leurs expériences à ce sujet, publiés en 1879 [1], établissaient qu'après la destruction unilatérale de la sphère auditive du chien, survenait immédiatement une surdité des deux oreilles, mais plus accusée sur l'oreille du côté opposé à la lésion. Puis cette différence dans la sensibilité de l'ouïe des deux oreilles diminuait progressivement et disparaissait, ou du moins semblait disparaître, quelques jours après l'opération. Une lésion destructive semblable sur la région homonyme de l'autre hémisphère déterminait une surdité presque absolue et sensiblement égale des deux côtés. Cette surdité allait d'ailleurs, elle aussi, en diminuant, sans qu'on pût dire si, avec le temps, elle devait s'amender complètement.

Mais un autre problème préoccupait alors ces auteurs, et si la solution, aussi profonde qu'ingénieuse, qu'ils en faisaient entrevoir, n'a pas prévalu, on ne saurait affirmer qu'elle n'a point pour elle l'avenir. Une excitation électrique, portée sur T_1 du singe, détermine un mouvement de l'oreille du côté opposé, qui se dresse ; les yeux s'ouvrent tout grands, les pupilles se dilatent, la tête se tourne elle aussi du côté opposé. Ces mouvements d'étonnement et de surprise qui ressemblent à ceux que provoque, chez l'animal, un bruit violent ou insolite, Ferrier les interprétait comme l'effet d'une sensation auditive subjective. Cette sensation provoquait, par action réflexe, les

[1] *Sui centri psico-sensori corticali.* (*Riv. speriment. di freniatria*, 1879, V, 1 sq.).

mouvements observés. Sans nier absolument que ces réactions représentent des mouvements *réflexes* consécutifs à des sensations subjectives, les auteurs italiens inclinaient bien plutôt à croire qu'elles dépendaient de l'excitation *directe* de centres moteurs siégeant dans la zone corticale du centre de l'audition.

Cette hypothèse appartient tout entière à Tamburini, qui l'avait proposée, dès 1876, à propos des centres psycho-moteurs de l'écorce, et de tous les centres corticaux en général, dans un beau mémoire sur la physiologie et la pathologie du langage [1]. Voici comment Tamburini avait formulé cette hypothèse : « Chacun de ces centres est en même temps le foyer de réception et de perception des excitations sensorielles provenant d'une partie donnée du corps, et le point de départ de l'excitation volitive centrifuge pour les muscles de cette partie. » Ainsi, dans les centres sensoriels corticaux de l'audition, de la vision, etc., existeraient, mêlés aux éléments sensoriels, ou isolés en îlots, des éléments moteurs des muscles des organes périphériques des sens correspondants, du pavillon de l'oreille, par exemple, pour le centre cortical de l'audition, des muscles oculo-palpébraux pour le centre cortical de la vision, etc. Tous les centres de l'écorce seraient donc mixtes, à la fois sensoriels (ou sensitifs) et moteurs.

En quoi les effets de l'électrisation des centres sensoriels diffèrent-ils de ceux qu'on observe en excitant la zone motrice de Hitzig? Les auteurs italiens ne le

[1] Aug. Tamburini, *Contribuzione alla fisiologia e patologia del linguaggio.* (*Riv. sperim. di freniatria*, 1876.) — A part : , 1876, p. 33.

voyaient pas. En électrisant le centre de l'audition, ils déterminaient une attaque d'épilepsie générale : les convulsions débutaient par le pavillon de l'oreille du côté opposé. Enfin l'hypothèse de Tamburini présentait certaines affinités avec la théorie de la sphère sensitive de Munk. Cette idée, quelle qu'elle soit, de la constitution élémentaire de l'écorce, devait précisément trouver en Italie une base scientifique dans les études de Golgi, le célèbre professeur de Pavie, sur l'histologie des centres nerveux. La thèse principale de ce savant anatomiste, qui ne dédaigne pas les résultats de la physiologie expérimentale, de la clinique et de l'anatomie pathologique, et qui invoque surtout les noms de Tamburini et de Luciani, c'est que les centres fonctionnels de la sensibilité et de la motilité, loin d'être absolument séparés, se mêlent dans l'écorce et ont un siège anatomique commun [1]. D'autres Italiens, tels qu'Albertoni, se sont aussi sentis attirés vers ces idées, bien avant que l'histologie des centres nerveux leur eût prêté quelque fondement. Le chapitre de ce travail consacré aux localisations sensitivo-motrices ramènera notre attention sur Golgi et sur ces auteurs. Mais, sans vouloir insister, il était peut-être utile de signaler ici cette conception de Tamburini comme une preuve nouvelle du tour subtil et ingénieux, surtout éclectique, de l'esprit scientifique italien.

Il y a peu de choses à dire des recherches récentes

[1] Cette thèse de Golgi est particulièrement bien exposée dans le mémoire suivant : *Considérations anatomiques sur la doctrine des localisations cérébrales*, publiée dans la *Gazzetta degli ospitali*, 3ᵉ année (1882), et, en français, dans les *Archives italiennes de biologie*, II, 236 suiv.

de Luciani sur le centre cortical de l'audition, dont les limites lui semblent bien dépasser aujourd'hui celles du lobe temporal : ce centre enverrait des irradiations dans le lobe pariétal, le lobe frontal, la circonvolution de l'hippocampe et la corne d'Ammon. Comme, suivant Luciani, il est extrêmement probable *a priori*, que les centres corticaux des différents sens spécifiques sont construits sur le même plan et d'après la même loi générale que celui de la vision, il insiste sur les rapports de chaque oreille avec les deux hémisphères cérébraux au moyen d'un faisceau croisé et d'un faisceau direct. Quoiqu'on ne sache encore rien du mode et du lieu d'un entre-croisement partiel des nerfs acoustiques, il faudrait admettre pour les nerfs acoustiques ce qui a éte démontré pour les nerfs optiques. Les expériences démontreraient, avec la même clarté, que ce qui est vrai pour les uns doit l'être aussi pour les autres. Le physiologiste pose un problème à l'anatomiste. Que celui-ci parvienne à suivre les faisceaux de l'acoustique dans leur trajet vers les centres corticaux de l'audition, et il découvrira sûrement, chemin faisant, le lieu et le mode de cet entre-croisement. « C'est ainsi, écrit Luciani, *si parva licet componere magnis*, que l'astronome Galle a découvert Neptune dont, par le calcul, Leverrier avait démontré l'existence. »

Il suffit de superposer sur le schéma de la sphère visuelle, ce schéma (*fig.* 2) de la sphère auditive, où les points noirs et les points hachés indiquent le mode supposé de distribution des faisceaux croisés et directs du nerf acoustique dans l'écorce, pour voir comment ces deux sphères sensorielles, aux vagues

confins, se confondent en partie, se pénètrent et s' « engrènent », suivant les doctrines localisatrices de l'École italienne.

De même que pour le centre cortical de la vision, Luciani s'est demandé quelle est la nature fonctionnelle du centre cortical de l'audition. Est-ce à la fois, comme le soutient Munk, un centre de perceptions auditives, d'images mentales de l'audition, et de sensations simples, élémentaires, de ce sens? Voyons les

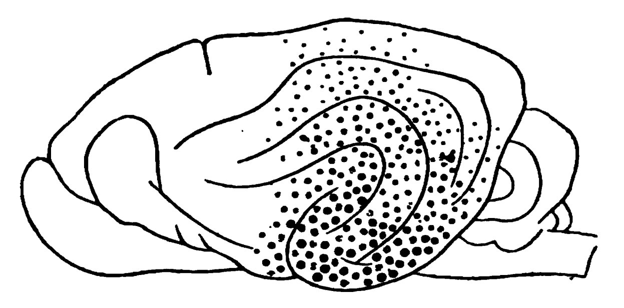


Fig. 2.

nouvelles expériences. Après l'ablation unilatérale d'une sphère auditive, il existe une obtusion plus ou moins accusée de l'ouïe, mais point de surdité complète; ces troubles s'amendent bientôt avec les effets du traumatisme, et il ne subsiste et persiste que des signes de surdité psychique. En d'autres termes, l'animal ne *comprend* plus la signification des sons ou des bruits, tels que l'appel de son nom, le claquement du fouet, etc., mais il *entend*. Les effets de l'ablation bilatérale, même incomplète, sont toujours plus graves: le trouble auditif peut atteindre d'emblée le degré de la surdité absolue; puis celle-ci diminue peu à peu, et il ne reste encore que des signes de surdité psychique.

Encore ceux-ci vont-ils s'atténuant si l'animal survit assez longtemps. Mais les sensations brutes de l'ouïe redeviennent toujours parfaites comme devant. Luciani tire donc de ces faits la même conclusion que pour la sphère visuelle : le centre cortical de l'audition est uniquement destiné aux perceptions et aux images acoustiques ; les sensations simples de l'ouïe parviennent ailleurs, mais Luciani ne désigne point ces centres infracorticaux ou basilaires de l'audition, assez bien connus aujourd'hui.

L'étude clinique et anatomo-pathologique du centre cortical de l'ouïe, considérée comme fonction générale, n'est pas plus avancée en Italie que dans le reste de l'Europe. Pas plus que Ferrier ou Nothnagel, Seppilli n'a pu trouver une observation clinique décisive de surdité par lésion corticale du lobe temporal. Ce qu'il a surtout étudié avec prédilection, on sait avec quel succès [1], c'est l'affection décrite d'abord par Wernicke (1874), puis par Kussmaul (1876), dans laquelle les malades, tout en distinguant les plus légers bruits, sont incapables de comprendre la signification de la parole entendue, le sens des mots mêmes qu'ils entendent. C'est là un véritable phénomène de surdité psychique, de tous points comparable à ceux que Luciani a réalisés expérimentalement sur les animaux par la destruction des sphères auditives, alors que l'animal, qui entend les moindres bruits, les sons qui composent son nom, le claquement du fouet, etc., ne comprend

[1] Giuseppe Seppilli, *Sulla sordita verbale.* — Atti del IV congresso freniatrico italiano, 1883.
La Sordità verbale ed afasia sensoriale. Studio clinico ed anatomo-patologio. — *Riv. speriment. di freniatria*, 94-125.

plus la signification de ces bruits ou de ces sons. C'est bien l'idée, la représentation mentale auditive du mot, qui est effacée dans la surdité verbale, la sensation élémentaire des sons ou des bruits demeurant intacte.

La lésion amnésique porterait essentiellement sur les centres d'élaboration psychique de ces sensations, non sur les centres des perceptions ou des sensations brutes, si toutefois on inclinait encore à admettre, avec les auteurs italiens, que ces centres sont distincts et ont pour substratum anatomique, les uns l'écorce cérébrale, les autres les ganglions de la base. Mais les expériences de Munk nous paraissent avoir décidément ruiné cette manière de voir.

Après Wernicke, Kahler et Pick, Nothnagel, etc., Seppilli, qui a pu rassembler des cas plus nombreux de surdité verbale, situe la lésion de cette affection dans le lobe temporal gauche, surtout dans la T_1, mais il étend le siège anatomique de l'audition verbale à la T_2. Seppilli connaît et loue à son habitude les travaux français sur cette matière, surtout ceux de Charcot, « qui a traité ce sujet, dit Seppilli, avec sa finesse d'observation ordinaire, avec cette pénétration que l'on rencontre dans tous ses travaux de pathologie nerveuse. » Il est juste de reconnaître que, dès 1883, Seppilli avait montré, avec une largeur de vue bien remarquable, toute l'importance de la surdité verbale pour la localisation et le diagnostic exact du siège des affections cérébrales. Voici le tableau où le savant médecin du manicome d'Imola a présenté les résultats des vingt observations de surdité verbale qu'il rapporte :

CIRCONVOLUTIONS cérébrales	FRÉQUENCE ET CÔTÉ DES LÉSIONS Hémisphère gauche	Hémisphère droit	LES DEUX HÉMISPHÈRES
T_1	17 fois	»	3 fois
T_2	11 —	»	3 —
T_3	2 —	»	2 —
Insula	5 —	»	»
F_1	2 —	»	»
F_2	2 —	»	»
F_3	5 —	»	»
FA	4 —	»	»
PA	1 —	2 fois	»
P_1	»	1 —	»
P_2	6 —	»	»
O_1	1 —	»	»
O_2	2 —	»	»
O_3	2 —	»	»

1° La T^1 et la T^2 sont incontestablement les plus souvent lésées dans la surdité verbale : 14 cas sur 20, soit dans les 3/4. — 2° La lésion ne siège que très rarement à la fois sur les deux lobes temporaux (3 fois). — 3° Le lobe temporal droit n'est jamais lésé isolément.

Enfin, ce tableau montre aussi avec quelle fréquence le processus morbide atteint d'autres régions du cerveau. Si la surdité verbale se complique d'aphasie motrice, l'insula et le pied de la F^3 gauches sont lésés. Si elle est accompagnée de phénomènes paralytiques, la lésion s'étend aux circonvolutions centrales et même aux ganglions de la base. A côté de la surdité verbale, il existait dans quelques cas des phénomènes de cécité psychique, de cécité verbale en particulier, ce qu'expliquent les lésions sur l'hémisphère gauche, non seulement du lobule pariétal inférieur, et en particulier du

pli courbe, mais aussi celles des circonvolutions du lobe occipital. Quoique considérée généralement comme un symptôme de lésion en foyer, soit de l'écorce, soit des faisceaux sous-jacents, bref, comme un phénomène de déficit (Ausfallserscheinung), la surdité verbale peut n'être qu'un symptôme indirect, un effet secondaire (Nebenwirkung), et résulter d'une action à distance exercée sur le lobe temporal gauche par un processus morbide d'une région quelconque du cerveau : il peut exister alors une surdité verbale sans lésion appréciable des T^1 et T_2 gauches.

Quant au mécanisme des lésions qui produisent la surdité verbale, Seppilli rappelle naturellement ce que nous a appris l'anatomie de la circulation cérébrale (Duret, Heubner) sur la distribution de l'artère sylvienne aux F^3, FA, PA et T^1. On comprend ainsi pourquoi, dans les lésions destructives résultant d'un foyer de ramollissement hémorrhagique ou ischémique, par thrombose ou embolie, la surdité verbale apparaît tantôt seule, tantôt associée à l'aphasie motrice, ou à des troubles paralytiques de la motilité et de la sensibilité générale du facial et des extrémités. Seppilli réfute l'opinion de ceux qui voient dans la surdité verbale, non un symptôme d'une lésion en foyer, mais un symptôme d'affaiblissement intellectuel, hypothèse que contredit suffisamment, en effet, et l'observation des cas de surdité verbale sans altération notable de l'intelligence, et celle des déments qui, en dépit d'une amnésie générale souvent si étendue, d'une ruine si profonde de l'intelligence, comprennent encore pourtant les questions qu'on leur adresse.

Enfin, on sait que l'amnésie vertébrale peut exis-

ter sans aucun symptôme de surdité verbale, et que celle-ci peut également exister sans celle-là, quoique ces deux affections aillent souvent de compagnie. Si, en effet, comme l'admet Wernicke, les circonvolutions temporales sont les centres des images acoustiques des mots, on conçoit que, dans le cas de lésions destructives des T^1 et T^2, la perte de ces images verbales, qui entrent dans la constitution si complexe de nos concepts, ne nous permet plus ni de comprendre la signification des mots entendus, ni d'exprimer nos propres idées au moyen de ces symboles ou images acoustiques verbales. Un cas de Cattani [1], où un homme de soixante-un ans, atteint d'amnésie verbale, avait l'ouïe intacte et répondait « aussi bien que possible » aux questions, a même inspiré à Seppilli une hypothèse originale sur les localisations fonctionnelles des T_1 et T_2, hypothèse en accord d'ailleurs avec les idées dualistes de Luciani sur l'espèce de hiérarchie des éléments constitutifs des centres sensoriels.

Chez le malade de Cattani, atteint d'amnésie verbale et ne disposant plus qu'en partie des images verbales acoustiques nécessaires à l'expression des idées par la parole, un foyer de ramollissement occupait la moitié antérieure du lobe temporal gauche, mais *la* T_1 *était*

[1] Cattani a publié une étude comprenant vingt-quatre observations rassemblées dans la littérature, sur les localisations pathologiques des lobes temporo-sphénoïdaux (*Le localizzazioni delle malatie nei lobi temporo-sfenoidali del cervello*). Les conclusions, assez négatives, de ce clinicien, disent entre autres que ces lobes peuvent être lésés sans donner lieu à aucun symptôme appréciable, que les phénomènes les plus fréquemment observés (aphasie) dérivent de l'abolition ou de l'affaiblissement de la mémoire, et que les altérations de la sensibilité spécifique de cette région, qui ne sont rien moins que constantes, sont loin de confirmer les résultats de l'expérimentation physiologique. L'*Archivio italiano per le malatie nerv.* (1881, p. 353), qui rapporte ces conclusions, renvoie à la *Gazzetta degli Ospitali* (1880), que je n'ai pu consulter.

intacte. Or les sensations acoustiques verbales étaient perçues et comprises : le malade n'était pas sourd, et il répondait tant bien que mal, mais avec justesse. « Ces faits portent à croire, dit Seppilli, que les points où sont perçues les paroles comme images verbales sonores, ne sont pas identiques avec ceux où se forment les images sonores des paroles correspondantes aux idées... On pourrait donc admettre, si l'on voulait faire une hypothèse, que la perception acoustique des mots a surtout pour siège la T_1 gauche, tandis que les autres circonvolutions temporales du même côté auraient pour fonction de conserver les images acoustiques verbales indispensables à l'expression des idées. »

Voilà ce que la physiologie et la clinique ont trouvé touchant les fonctions et les rapports du lobe temporal avec les nerfs acoustiques [1]. Quant à l'anatomie, elle aurait « vainement tenté jusqu'ici de découvrir le parcours intracéphalique et l'origine de ces nerfs [2] ». Nous avons assez loué l'érudition étendue et de bon aloi des auteurs italiens, celle en particulier de Luciani et de Seppilli, dans leur domaine respectif, pour qu'il nous soit permis de nous étonner un peu ici de les entendre parler ainsi. En 1884, quand ces auteurs présentèrent leur grand travail à l'Institut royal lombard des sciences et lettres, M. M. Duval avait indiqué la racine postérieure du nerf acoustique comme le

[1] Tamburini et Riva (*Ricerche sulla anatomia patologica della paralisi progressiva*, etc.) ont constaté des lésions du lobe temporal, de la T_1 en particulier, dans des cas d'hallucinations de l'ouïe. Dans un cas d'hallucination unilatérale de l'ouïe, la lésion était limitée à la T_1 du côté opposé.

[2] *Le localizzazioni funz. del cervello*, p. 234.

nerf véritable de l'audition, et Monakow [1] avait constaté que le corps genouillé interne s'atrophie secondairement après extirpation du lobe temporal, ce qui montrait assez, les fonctions de ce lobe étant connues, que le nerf acoustique proprement dit, « le nerf du limaçon » (Flourens), se trouvait en rapport avec le corps genouillé interne. Les auteurs italiens n'ont pu connaître les travaux postérieurs à la publication de leur livre en langue italienne; mais, si l'on remarque que la partie clinique et anatomo-pathologique du travail de Seppilli, consacré au centre cortical de l'audition a paru avec des additions considérables dans l'édition allemande de 1886, en même temps que les recherches physiologiques de Luciani sur le même sujet, pourquoi ni les auteurs italiens ni le traducteur allemand, M. O. Fraenkel, n'ont-ils au moins signalé ni les études de Flechsig, ni celles de Bechterew, faites au laboratoires de Flechsig et publiées, en 1885, dans le *Neurologisches Centralblatt* de Mendel, ni les études de Forel et d'Onufrowic [2], sur le trajet et l'origine centrale du nerf acoustique, en particulier sur les rapports de ce nerf avec les tubercules quadrijumeaux postérieurs (Flechsig, Bechterew)? Les belles études postérieures de Baginsky (1886) et de Spitzka (1886), que nos auteurs n'ont pu connaître, n'ont guère modifié ce que l'on savait dès lors. Mais on en savait assez, on l'avouera, pour suivre le parcours intracéphalique du nerf acoustique, depuis le limaçon jusqu'à l'écorce du lobe temporal, à travers quelques-unes des principales stations intermédiaires de ce nerf dans les tuber-

[1] *Archiv. für psychiatrie*, 1882.
[2] *Archiv f. psych.*, 1885.

une région en rapport avec l'odorat. Cela résulte des cas d'embolie de l'artère sylvienne gauche dans lesquels, en même temps que de l'hémiplégie droite et de l'aphasie, on a aussi observé de l'anosmie sur la narine gauche (Ogle, Notta). Ces faits prouvent l'importance de cette région comme partie de la sphère olfactive ; ils semblent aussi indiquer qu'il existe un rapport direct entre la scissure de Sylvius et les faisceaux du nerf olfactif. En outre, si l'on réfléchit que dans l'hémianesthésie (sensitivo-sensorielle) par lésion de la capsule interne, l'affaiblissement ou la perte complète de l'odorat a lieu du côté opposé à l'affection cérébrale, et si l'on cherche l'explication de ce fait, force est bien d'admettre que les nerfs olfactifs d'un côté subissent un entre-croisement avec les nerfs olfactifs de l'autre côté avant de pénétrer dans la capsule interne [1]. »

Tous les autres faits anatomiques connus sur le parcours intracéphalique et la distribution ultime des trois racines du nerf olfactif, en particulier dans la circonvolution de l'hippocampe et le subiculum de la corne d'Ammon, s'accordent du reste avec les observations de Ferrier, de Munk et de Luciani touchant les rapports fonctionnels du lobe et du bulbe olfactif avec ces régions. Au congrès des médecins italiens de Pavie, de 1887, Frigerio a rapporté une observation d'atrophie de la corne d'Ammon gauche dans un cas d'hallucination de l'odorat.

Les auteurs italiens, dont nous avons exposé les doctrines sur les centres sensoriels de l'écorce céré-

[1] *Le localizzazioni funz. del cervello*, p. 237 de l'édition allemande seulement.

tomo-clinique du centre cortical de l'odorat ne laissent pas d'offrir quelque intérêt. Au cours de ses expériences (chiens et singes), Luciani a noté que ce centre s'irradie certainement dans le lobe pariétal, moins dans le lobe temporal, et que, sur la face externe des hémisphères, il siège surtout sur la quatrième circonvolution externe ou périsylvienne, en avant et au-dessus de la scissure de Sylvius, et, sur la face interne, vers la partie postérieure de la circonvolution de l'hippocampe, dans la corne d'Ammon. Par exemple, chez un chien auquel il avait enlevé, dans une première opération, une portion considérable de la corne d'Ammon gauche, il observa des phénomènes très nets d'obtusion de l'odorat, « probablement bilatéraux, mais surtout dans la narine gauche ». Quand ces phénomènes eurent progressivement disparu, on fit la même opération sur la corne d'Ammon du côté droit (l'extirpation fut moins étendue qu'à gauche.) Les mêmes phénomènes se montrèrent des deux côtés, mais plus intenses et plus persistants qu'après la première opération. Ces faits sont bien connus depuis Ferrier, et, avant Ferrier, l'anatomie comparée eût seule presque permis de les prédire. Je ne les rapporte que parce que Luciani croit pouvoir en conclure que les fibres du nerf olfactif, comme celles du nerf optique et du nerf acoustique, subissent une décussation partielle dans leur parcours intracéphalique. Toutefois les faisceaux directs seraient ici plus forts que les faisceaux croisés. Ce n'est d'ailleurs qu'une simple hypothèse ; mais elle permettrait de comprendre pourquoi Ferrier, dans ses premières expériences, fut conduit à admettre que l'action des centres corticaux de l'ol-

faction était directe et unilatérale, en d'autres termes, que les nerfs olfactifs gagnaient directement leur centre respectif du côté correspondant, sans subir d'entrecroisement. L'activité prépondérante du faisceau olfactif direct sur le faisceau croisé aurait créé cette illusion. C'est ainsi que dans ses expériences sur les centres corticaux de la vision et de l'audition, trompé cette fois par la prédominance fonctionnelle des faisceaux croisés sur les faisceaux directs, il avait d'abord cru à l'activité croisée et unilatérale de ces centres.

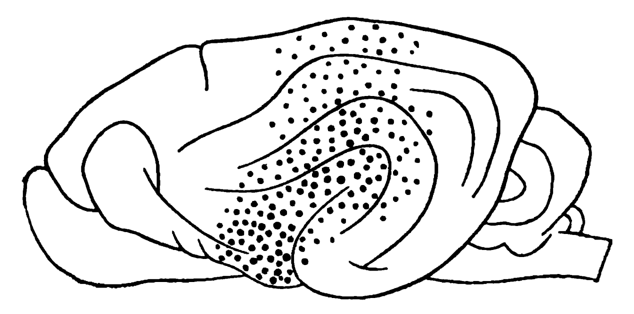


Fig. 3.

Dans ce schéma de Luciani (*fig.* 12), qui ne représente que les irradiations de la sphère olfactive sur la convexité de l'hémisphère gauche, les points hachés, les plus nombreux, indiquent les rapports du faisceau olfactif *direct* avec l'écorce cérébrale, les points noirs, moins nombreux, ceux du faisceau croisé avec les mêmes régions.

Giuseppe Fasola a fait récemment, au laboratoire de physiologie comparée de l'Institut royal de Florence, et sous la direction même du professeur Luciani, quelques recherches expérimentales sur la physiologie du grand hippocampe. En dehors de leur valeur in-

trinsèque, ces recherches présentent un air de famille bien frappant avec tous les travaux de l'École italienne sur les localisations cérébrales [1]. Après un aperçu historique des théories de Golgi, de Giacomini, de M. Duval, entre autres, sur l'anatomie et la physiologie de la corne d'Ammon, l'auteur tire les conclusions suivantes, assez inattendues, de ses essais d'extirpation totale ou partielle, uni ou bilatérale du grand hippocampe : 1° la corne d'Ammon prend une part importante aux fonctions de la vue et de l'odorat, moindre aux fonctions de l'audition ; il y aurait là une sorte de zone commune où seraient en parties confondues ces trois sphères de sensibilité spécifique ; 2° les fibres optiques issues des éléments nerveux du grand hippocampe subiraient, comme celles qui émanent du lobe occipital, une décussation partielle avant de se distribuer aux territoires rétiniens, avec prévalence du faisceau croisé sur le faisceau direct ; 3° de même pour les fibres acoustiques issues de la même région ; 4° enfin, les fibres olfactives issues des régions ammoniques ne subiraient pas d'entre-croisement, ou du moins ces fibres se trouveraient également réparties des deux côtés. Quant aux altérations de la sensibilité générale qui, selon Ferrier, seraient consécutives aux lésions de la région hippocampale, Fasola non plus que Luciani n'en ont point trouvé trace.

Les cliniciens se plaignent de la rareté et de l'insignifiance des matériaux. « Un groupe d'observations permet toutefois d'admettre, écrit Seppilli, que dans la zone frontière de la scissure de Sylvius il existe

[1] G. Fasola, *Sulla fisiologia del grande hippocampo. Ricerche sperimentali*. — *Riv. speriment. di freniatria*, 1885, 434 suiv.

cette théorie : on a certes été frappé en lisant nos observations d'un fait d'une importance capitale que tous les accidents survenant par l'emploi des scaphandres n'éclatent et ne doivent éclater qu'après la décompression et l'enlèvement du casque ou, s'il s'agit d'autres appareils à air comprimé, à la sortie de ces appareils et qu'aucun accident ne se produit pendant la compression. D'ailleurs, ce moment de l'explosion des accidents a été déterminé pour la première fois par MM. Pol et Watelle eux-mêmes. Or, ce refoulement du sang, d'après cette théorie, ayant lieu aussi bien pendant la compression que pendant la décompression, nous ne concevons pas pourquoi ces congestions doivent éclater *seulement* lors de la décompression et non pas aussi durant la compression, ce qui serait même beaucoup plus naturel. A cette objection qui suffirait amplement à elle seule pour faire rejeter cette théorie, ces deux médecins de Douchy n'ont pas manqué de répondre que le peu de nocuité des congestions pendant la compression doit être attribuée à la rutilance du sang veineux, à la suroxgénation. Voici leur réponse détaillée, que nous insérons à titre de curiosité :

« Rasori pensait que les congestions sont constamment veineuses, et cela est hors de doute quand c'est un obstacle au retour du sang qui les occasionne. Mais en est-il de même lorsqu'elles sont sous la dépendance d'un afflux artériel; alors aussi l'arrêt circulatoire qui les constitue résiderait-il exclusivement dans les capillaires veineux; le sang noir, en un mot, comme le veut le médecin italien, serait-il en toute circonstance l'agent des congestions?

« Les observations de M. Andral ne contredisent point cette opinion; elles l'autorisent, au contraire, puisqu'il en résulte que les tissus hypérémiés rouges au premier degré qui, selon M. Dubois, d'Amiens, n'est autre chose qu'un mouvement fluxionnaire précurseur de la congestion, sont bruns au deuxième degré et noirs au troisième.

« Or, que, par hypothèse, on veuille bien admettre que c'est plutôt à l'action stupéfiante du sang noir qu'elles doivent d'être pernicieuses qu'à la compression provenant d'un abord exagéré, et il s'ensuivra que si l'inspiration d'un excès d'oxygène artérialisait le sang veineux, les congestions, selon le quantum, devraient perdre tout ou partie de leur nocuité.

« Eh bien, c'est précisément ce qui est arrivé chez nos mineurs; d'une part congestion sans accident aucun, d'autre part sang veineux rutilant.

« Et comme contre-épreuve, quand l'agent de la rutilance était soustrait et son action atteinte ou amoindrie dans une certaine mesure, ce qui prenait un temps variable, accidents graves pouvant s'élever jusqu'au foudroiement. Ainsi, les congestions qui résultent de la compression de l'air ne révèlent pas leur existence, tant que cette compression s'exerce. La compression par conséquent porte en soi son correctif.

« La décompression démasque en quelque sorte les congestions, on pourrait dire que de latentes, de virtuelles, elle les rend effectives. Partant de là, on conçoit qu'elle doit se montrer d'autant plus redoutable qu'elle est plus rapide, et qu'il suffirait probablement pour qu'elle devînt inoffensive de la pratiquer avec

une grande lenteur, beaucoup plus lentement qu'il n'a été fait, la plupart du temps. »

La physiologie vient à son tour donner le coup de grâce à cette théorie. Elle nous enseigne que la pression barométrique n'a pas d'influence directe sur les liquides de l'organisme, l'équilibre de la pression existe dans toute la masse sanguine. L'incompressibilité absolue de nos liquides nous met donc à l'abri de cette compression physique des tissus extérieurs.

M. Guérard, dans son travail[1] se borne à commenter les notes de Pol et Watelle sans y ajouter rien de nouveau; c'est un travail de compilation privé de toute originalité. Il adopte cette fausse doctrine.

La théorie si erronée de Pol et Watelle a été adoptée plus tard par le D[r] Bucquoy qui fit ses recherches sur les ouvriers au pont de Kehl. Cet auteur, malgré les vues physiologiques si remarquables qui sont développées dans son travail (de l'air comprimé. Strasbourg, 1886) et dont nous donnons ici un extrait, arrive à une conclusion inacceptable. Si l'on pénètre dans l'air comprimé, l'oxygène, l'acide carbonique et l'azote, tenus en simple dissolution dans le sang, doivent augmenter avec la pression, et si la compression a duré suffisamment longtemps, la loi de Dalton veut que la quantité de chacun de ces gaz absorbée par le sang soit proportionnelle à sa pression dans l'air condensé où l'on respire. Dans l'état ordinaire l'acide carbonique et l'azote du sang ne sont pas puisés dans l'air inspiré, ils sont engendrés par les phénomènes physiques de la vie. Par suite de leur

[1] *Notes sur les effets physiologiques de l'air comprimé* (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. I, année 1854.)

origine ces deux gaz ne suivent sans doute pas rigoureusement, la loi de Dalton, mais leur quantité pondérante dans le sang varie nécessairement dans le sens indiqué par cette loi.

« Ceci posé, que doit-il advenir, lorsqu'on sort des appareils à l'air comprimé? Pendant et après la décompression, tous les gaz dissous en excès dans le sang par suite de la condensation de l'air, tendront à s'échapper de ce liquide avec un effort d'autant plus grand, à séjour égal dans l'air comprimé, que la pression qu'on aura subie était plus considérable. C'est là une conséquence forcée des lois physiques sur la dissolution des gaz dans les liquides, et l'on en a un exemple commun et fréquent dans la rapidité et dans la force avec lesquelles l'acide carbonique s'échappe d'une eau gazeuse, quand on enlève le bouchon de la bouteille qui la contient (p. 58).

« Les particules des gaz qui ont repris l'état aériforme dans toute l'étendue du système sanguin, restent mécaniquement mêlées aux molécules liquides, qui auparavant les dissolvaient; il s'ensuit que le sang devient un mélange expansible qui fait sans cesse effort pour distendre ces vaisseaux et pour augmenter de volume. Le résultat définitif est une turgescence générale plus ou moins considérable des vaisseaux sanguins et une imminence hémorrhagique plus ou moins menaçante. Et comme les gaz dissous en excès se séparent des humeurs comme du sang, il en résultera une tendance générale à l'emphysème.

« Attribuons maintenant à la force expansive des gaz devenus libres une intensité suffisante et il n'est pas nécessaire qu'elle soit considérable, si elle est favorisée par des dispositions individuelles; alors l'imminence hémorrhagique et la tendance à l'emphysème se traduiront en faits. Nous aurons tous les cas d'hémorrhagie et d'emphysème observés, soit dans les ascensions sur les hautes montagnes, soit dans les voyages aérostatiques, soit dans des ateliers à air comprimé (p. 59). »

C'est à l'oxygène aussi que cet auteur fait jouer le rôle le plus important dans les phénomènes d'hématose observés dans ces cas-là. Je le répète, malgré ces vues si ingénieuses, l'auteur reprend la théorie de la compression physique des tissus extérieurs qu'il expose ainsi : « L'accroissement de pression du milieu am-

biant produit son maximum d'effet sur les tissus de la périphérie. Ces tissus se condensent, mais ils résistent dans une certaine mesure à la pression extérieure, et en neutralisent une fraction. La pression subsistante condense les couches placées au-dessous des premières, mais elle éprouve de leur part une nouvelle résistance qui diminue encore son intensité, et ainsi de suite. De sorte que, à mesure qu'on s'avance de la surface vers les parties centrales, les tissus sont de moins en moins condensés, et les pressions de plus en plus affaiblies. Mais le sang contenu dans les tissus superficiels transmet à toute la masse sanguine, dans tous les sens, à toutes les profondeurs et presque également, la pression extérieure. Par conséquent, dans tous les points de l'économie le liquide sanguin exerce contre les parois de ses vaisseaux de dedans en dehors, et tendant à les dilater, une pression presque égale à la pression qu'il supporte extérieurement.

« Pour résister à cette dilatation de vaisseaux, chaque tissu a sa résistance propre, et la fraction de pression extérieure qui a pu se propager jusqu'à lui à travers les couches les plus superficielles. Il en résulte que les différents tissus résistent trés inégalement à cette dilatation des vaisseaux, et que celle-ci est d'autant plus grande que les tissus sont plus profonds, puisque la pression extérieure transmise aux tissus *par les tissus* diminue avec la profondeur. Par conséquent, dilatation des vaisseaux dans les tissus profonds, où la pression venant de l'extérieur est faible; diminution du calibre des vaisseaux dans les couches superficielles où la pression extérieure est forte, tout cela dans une mesure convenable, jusqu'à ce que l'équi-

libre soit partout rétabli. A chaque nouvel accroissement de pression; il se produit un effet analogue; une nouvelle distribution du sang et un nouvel équilibre s'établissent. L'effet total est une plus grande masse du sang dans les tissus et les organes profondes ; on a en un mot, les congestions viscérales et les hypérémies dont parlent tous les auteurs » (p. 52).

2° *Théorie vasculo-mécanique.* — Cette théorie, ainsi appelée par M. Alphonse Febvre dans son excellente thèse,[1] a été exprimée par Babington et Cuthbert, Ces auteurs anglais, qui ont été témoins des accidents du pont de Londonderry, s'appuyant sur le fait, que les accidents n'éclatent qu'au moment de la décompression, supposent que « la transition soudaine d'un air condensé à l'air libre occasionne tous ces symptômes graves ». Ces auteurs ont voulu expliquer la prédilection avec laquelle les accidents frappent le cerveau et la moelle, enfermés qu'ils sont dans leurs cavités osseuses, et ayant leurs vaisseaux protégés de même, ne peuvent pas céder à la pression atmosphérique, aussi facilement que les parties les plus élastiques. Ainsi le cerveau, quand l'ouvrier est sous une pression excessive, ne peut, si cette pression est enlevée de la surface, s'accommoder à cette modification aussi rapidement que les autres organes ; l'excès de pression sur le cerveau et la moelle doit s'en aller par les passages étroits par où le sang sort de ces organes. Les canaux osseux dans lesquels les vaisseaux sanguins sont creusés rend cette issue plus pénible, et l'excès de pression se porte sur les délicates parties nerveuses,

[1] *Expériences comparatives sur la décompression brusque et sur l'injection d'air dans les artères.* Nancy, 1879.

… et produisant la série des
… nous avons rapportés …
… remarquer que c'est …
… examine un peu plus …
… de voir que cette théorie
… autre chose que la théorie de
… tissus extérieurs formulée

…ment des gaz intestinaux.

… par M. Bouchard [1]. Cet
… accidents de la compres-
… comme dus à des conges-
… nables médullaires
… duction, dit-il, de
… u est inverse à
… gies lors de la
… conçoit leur
… pression. « L'air
… le vide n'a
… la poitrine,
… gestions pulmo-
… l'abdomen
… l'air extérieur
… se compriment
… raison inverse de
… volume de l'abdomen
… la pression est de
… toute part
… et forme ainsi
… paroi n'est pas

… [illegible]

inerte, elle tend à se redresser grâce à sa tonicité et même à sa contractilité et, par suite, à diminuer dans l'abdomen la pression qui avait été équilibrée par ce refoulement de la paroi, elle agit à la façon d'une ventouse monstre, qui chercherait à accumuler dans l'abdomen le sang des autres organes, et en effet l'anémie générale se produit. « Cette réplétion des organes abdominaux par le sang n'est cependant pas l'occasion d'hémorrhagies, excepté peut-être dans la rate. »

En ce qui concerne les congestions et les hémorrhagies qui se produisent lors de la décompression voici comment il conçoit leur mode de production. Il se passe précisément un phénomène inverse.

« C'est, dit-il, au moment de la décompression qu'arrivent les hémorrhagies, au moment où les gaz intestinaux reprenant leur volume et distendant la paroi abdominale en sens inverse, vont faire subir aux organes du ventre une pression positive qui expulsera le sang emmagasiné dans leur intérieur et le lancera subitement vers les autres organes dont les vaisseaux qui ont perdu leur tonus,... ne s'accommodent pas subitement à cette irruption soudaine. C'est alors que se produisent les épistaxis, les hémoptysies, quelquefois des apoplexies passagères ou mortelles, accompagnées, dans certains cas d'hémiplégies momentanées ou durables, et enfin ces paraplégies fugaces ou persistantes que M. Barelle signale chez les ouvriers qui travaillent dans les puits tubulaires, et qui, d'après M. Leroy de Méricourt, seraient l'une des causes de mort les plus fréquentes chez les pêcheurs d'éponges. »

Il faut cependant reconnaître que cette explication paraît insuffisante à ce savant maître qui recourt aux idées de MM. Rameaux et Bucquoy sur les gaz du sang, comme on peut le constater au passage suivant :

« Mais cette congestion subite, et comme par contre-coup, au moment où le sang reflue de l'abdomen vers les autres organes, n'est peut-être pas la *seule* ni la *véritable* cause de ces hémorrha-

gies, ou du moins d'un certain nombre d'entre elles : de celles par exemple qui se font dans les cavités incompressibles, le crâne et le rachis. Une autre interprétation a été donnée qui ne manque pas de vraisemblance. Les gaz se dissolvent dans les liquides proportionnellement à leur tension ; le sang d'un homme qui est resté pendant plusieurs heures sous une pression de quatre atmosphères doit donc renfermer une proportion d'acide carbonique beaucoup plus forte qu'à l'état normal ; et cet acide carbonique dissous reviendra à l'état gazeux dès que la pression extérieure diminuera. Si la décompression se fait lentement, le sang en passant par les poumons, pourra exhaler le trop-plein d'acide carbonique, et aucun accident ne se manifestera ; mais si la décompression est brusque, l'acide carbonique tendra à faire irruption sous forme gazeuse, même dans les vaisseaux, et par sa brusque expansion, ou par l'oblitération de petits vaisseaux dans lesquels il ne peut pas circuler, amènera des ruptures et des extravasations (p. 39). »

Un peu plus plus loin, M. Bouchard fait l'explication de ces données pour expliquer la formation de tumeurs musculaires douloureuses décrites par MM. Rameaux et Bucquoy.

« Ces tumeurs ne sont pas inflammatoires, ce ne sont point des exsudats ni des extravasations. Elles disparaissent immédiatement par le seul fait de la rentrée dans l'air comprimé, et ne sont jamais suivies de taches ecchymotiques. Au moment où la tumeur existe, elle ne s'accompagne ni de battements, ni de rougeur, ce qui ne permet guère de l'attribuer à une dilatation artérielle exagérée, comme l'a fait M. Foley. S'il est vrai que le travail musculaire est une source importante d'acide carbonique, ne pourrait-on pas supposer que les muscles qui ont le plus fonctionné sont chargés d'acide carbonique dissous dans les tissus même, et qu'au moment de la décompression, cet acide devient libre à l'état gazeux, pour se redissoudre par une compression nouvelle (p. 101). »

Cette théorie est tout aussi erronée que les deux autres exposées, pour deux importantes raisons ; il suffit de jeter un coup d'œil sur nos observations pour remarquer que les développements de gaz intestinaux n'est point constant, il n'arrive que de temps en temps.

Comment donc expliquer un si grand nombre d'accidents où le développement de gaz n'a pas lieu, au moins en quantité appréciable? Ensuite, quelque excessif que soit ce développement de gaz intestinaux, ces gaz trouvent une issue par les deux orifices intestinaux qu'ils franchissent très facilement. Même chez les animaux morts, en mettant un tube bien appliqué à la partie inférieure du canal digestif, on voit qu'au fur et à mesure que l'animal est soumis à une pression de moins en moins forte, des bulles de gaz s'échappent de l'orifice inférieur de ce canal; c'est seulement par l'orifice supérieur que les gaz ne peuvent trouver une issue, le pylore et le cardia formant une barrière qui ne peut être franchie que chez les animaux vivants où les réflexes existent.

4° *Théorie du refroidissement et de la fatigue* — Cette théorie a été formulée par M. Lampadarios (*loc. cit.*), qui, repoussant la théorie du développement de gaz dans le sang attribue la genèse des accidents en question au refroidissement et à la fatigue. Le professeur Caramitsas a vivement combattu cette théorie dans sa belle critique publiée dans les fascicules I et II de l'*Esculape*. Nous croyons inutile d'insister pour réfuter une théorie pathogénique absolument insoutenable.

5° *Théorie du développement des gaz dans le sang.* — En voici la vraie théorie, la théorie qui a été surabondamment démontrée et qui va recevoir aussi une nouvelle confirmation par nos expériences sur les chiens, qui ont ceci d'original d'avoir été faites exactement dans les mêmes conditions de compression et de décompression que celles du travail dans l'air comprimé des plongeurs à scaphandre.

Il est vraiment curieux de trouver cette théorie développée déjà vers 1855 par Musschenbroeck [1], qui, dans ses notes relatives aux phénomènes présentés par un animal soumis au vide, interprétant les causes de la mort, dit : « Mais avant que la circulation du sang cessât entièrement dans les poumons, l'air qui est mêlé dans le sang se dégageait des interstices, se rassemblait, se raréfiait, et était poussé ainsi au cerveau, causant çà et là des obstructions. De là, sécrétion mal ordonnée des esprits animaux, dans le cerveau, et de là leur inégale influence dans les muscles, ce qui était cause des convulsions et retardait la mort. » Ce passage remarquable nous fait clairement voir que cet auteur avait déjà depuis plus d'un siècle remarqué et le développement de gaz dans le sang comme agent pathogène et les embolies gazeuses.

Robert Boyle [2], le célèbre physicien anglais du XVIIe siècle dans les recherches remarquables qu'il avait faites sur les animaux soumis à l'action du vide avait aussi constaté très nettement la formation des bulles dans le sang, dans les autres liquides et dans les parties molles, quand l'air ambiant est supprimé. En faisant ses expériences, cet expérimentateur sagace avait l'intention de reconnaître.

« Ce qui, joint au défaut de respiration, pouvait contribuer à faire mourir les animaux dans le vide de la machine pneumatique ; en effet, il paraît que les bulles, qui, lorsque l'air ambiant est suprimé, se forment dans le sang, dans les autres liqueurs et dans les parties molles du corps, peuvent par leur multitude et leur distension gonfler en quelques endroits et en d'autres, resserrer les vaisseaux qui portent dans tout le sang et la nourriture,

[1] Collection académique, 1755.

[2] Boyle R. — *New. Pneumatical Experimento about Respiration. Philosophical Transaction*, t. V, p. 2011-2058, 1670.

surtout les plus petits de ces vaisseaux, boucher les passages ou changer leur figure, enfin, arrêter ou troubler la circulation en mille manières. Ajoutez à cela l'irritation causée dans les nerfs et les parties membraneuses par ces distensions forcées: irritation qui produit les convulsions et occasionne une mort plus prompte que n'aurait fait la simple privation de l'air. Cette formation des bulles a lieu même dans les petites parties du corps, car j'ai vu une bulle très apparente se mouvoir de côté et d'autre dans l'humeur aqueuse de l'œil d'une vipère à l'instant où cet animal paraissait violemment tourmenté dans le récipient d'air épuisé (p. 47). »

Cet auteur dans un autre travail, faisant remarquer de nouveau la formation des bulles d'air dans les liquides organiques placés dans le vide, il attribue explicitement au dégagement de ces bulles les accidents dus à la diminution de pression. On ne peut en effet qu'admirer le passage suivant :

« Lorsque je me rappelle, dit-il, combien notre machine (la machine pneumatique) fait paraître d'air invisiblement retenu dans les pores non seulement de l'eau, mais du sang, du sérum, de l'urine, de la bile et des autres liquides du corps humain; quand je réfléchis que (comme je l'ai démontré expérimentalement ailleurs) la pression de l'atmosphère et l'élasticité de l'air agissent sur les liquides et sur les corps immergés dans ces liquides, et aussi sur les corps solides immédiatement exposés à l'air, je penche à croire que les simples altérations de l'atmosphère au point de vue du poids peuvent dans quelques cas, avoir une influence sensible même sur l'état de santé ou de maladie de l'homme. Lorsque l'air ambiant, par exemple, devient subitement plus léger qu'auparavant ou qu'habituellement, les particules spiritieuses ou aériennes, qui sont retenues en abondance dans la masse du sang, gonfleront naturellement ce liquide, pouvant ainsi distendre les gros vaisseaux, et changer notablement la rapidité de la circulation du sang dans les artères capillaires et les veines. Que par cette altération, plusieurs changements puissent survenir dans le corps, cela ne semblera point improbable à ceux qui savent en général combien est important le rythme de la circulation du sang, quoique, quant à ses effets particuliers, je les laisse à la spéculation des médecins. »

Cette hypothèse de l'influence funeste des gaz du

sang puissamment combattue par le travail de M. Giraud-Teulou[1] en 1857 a été à la même époque énergiquement défendue par le chimiste Hoppe[2], qui, après avoir fait un grand nembre d'expériences sur des pressions de moins en moins fortes afin d'expliquer les accidents des ouvriers qui travaillent sous l'air comprimé est arrivé à la conclusion, que voici : « Chez les animaux à sang chaud, il se dégage du gaz dans l'intérieur des vaisseaux par une rapide diminution de pression. Il n'en est pas de même chez les amphibies. » Non seulement cet auteur a confirmé le dégagement de gaz de sang, mais c'est à l'obstruction du vaisseau par les gaz devenus libres qu'il attribue la mort instantanée. « Celle-ci (la mort), dit-il ne peut être causée que part l'obstruction des capillaires des poumons par les bulles d'air, d'où l'arrêt de la circulation. »

M. Leroy de Méricourt dans son article publié en 1869, émet à son tour sous forme d'hypothèse la dégagement du gaz dans le sang lors de la décompression, ce qui a été ultérieurement démontré d'une manière péremptoire par les auteurs qui ont écrit en dernier lieu sur la question. Voici son remarquable passage que nous reproduisons en entier.

« Après mûre réflexion, répond-il, nous sommes portés à croire qu'elle (l'hémorrhagie médullaire) eut le résultat de la tension exagérée des gaz libres, en dissolution dans le sang, par suite de la pression considérable à laquelle les plongeurs peuvent être soumis. Dans le scaphandre, comme on le sait, l'homme est complètement isolé de l'eau à l'aide d'un habit en forte toile imperméable et d'un casque métallique fixé sur la collerette de

[1] *Mémoire sur la pression atmosphérique, dans ses rapports avec l'organisme vivant* (*Cp. R. Acad. des Scienc.*, t. XLIV, p. 233, 1857).
[2] *Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdruckes auf des Blut ausült* (*Müller's Archiv.*, 1817), p. 63-73.

l'habit. L'air lui est envoyé dans cette enveloppe, à l'aide d'une pompe qui communique avec elle par un tuyau flexible aboutissant à l'arrière du casque. Rien ne règle ni le débit, ni la pression de l'air injecté dans l'enveloppe. Il en résulte que l'ouvrier reçoit souvent ou trop ou trop peu d'air; il est obligé pour remédier, en partie, à la gêne de la respiration qu'il éprouve, d'être constamment en rapport avec les pompeurs, au moyen des signaux consistant en un certain nombre de coups donnés à une corde d'appel. Néanmoins, grâce à cette atmosphère que l'homme conserve autour de lui, il peut entretenir sa respiration et séjourner des heures entières au fond de l'eau. Mais plus la profondeur est considérable, plus la durée du séjour se prolonge, plus le sang doit se charger d'un excès de gaz libres à l'état de solution, l'absence de régulateur de la pression doit même souvent faire que l'atmosphère de l'enveloppe soit à une pression, plus grande qu'il n'est nécessaire. L'homme est réellement au point de vue physique dans la situation d'une bouteille d'eau que l'on charge de gaz d'acide, carbonique pour obtenir de l'eau de Seltz artificielle.

« Lorsqu'il remonte à la surface, si la décompression est trop peu graduée, les gaz dont le sang est sursaturé tendent à se dégoger avec effervescence. Or, les expérimentateurs qui font des injections dans le système veineux des chevaux, par exemple, savent que si l'on laisse à dessein pénétrer, avec le liquide injecté une fine bulle d'air, au moment où cette bulle d'air pénètre dans la circulation cérébrale, l'animal en expérience tombe comme sidéré. Cette sidération, dans ce cas, n'est que momentanée, mais si la quantité des bulles d'air introduites est considérble, la mort survient d'une manière très rapide. »

Cet auteur après une courte description des paralysies survenant par l'emploi des scaphandres, les attribue à des hémorrhagies médullaires, comme on peut le constater par le passage suivant. « Nous croyons qu'il est possible d'admettre que dans ces cas il se produit une lésion de la moelle, et que cette lésion a dû être une hémorrhagie. Suivant le siège et l'intensité de cette hémorrhagie, la mort est survenue très promptement, comme cela a lieu pour trois sujets, ou n'est survenue qu'après un temps variable, comme chez les sept autres. » Tout naturellement, et pour être

conséquent avec lui-même, notre savant confrère devait rapporter directement ces accidents à des obstructions gazeuses intravasculaires et ne pas s'attacher à l'hypothèse des hémorrhagies qui seraient causées, dit-il, par les refoulements sanguins. Dominé par les idées erronnées sur l'influence mécanique de la dépression il se demande pourquoi « elles se produisent plutôt dans le centre nerveux spécial que dans la masse cérébrale » et voici sa réponse.

« La boîte cranienne et la colonne vertébrale forment deux enveloppes également incompressibles ; par conséquent, le sang refoulé de la surface entière du corps et des cavités splanchniques compressibles, doit tendre à congestionner l'axe cérébro-spinal. Le système circulatoire de la moelle, comparé à celui du cerveau, est infiniment plus riche, comme le démontrent les injections ; enfin, chez le pêcheur d'éponges, ce sont les jambes qui fatiguent le plus, attendu que pendant le séjour sous l'eau il a constamment à marcher, à monter, à descendre le long des roches. Telles sont peut-être les causes qui rendent compte du siége de prédilection des accidents du côté de la moelle. Nous donnons cette explication, bien entendu, avec la plus grande réserve. »

C'est surtout Paul Bert; qui est venu avec son imposante autorité confirmer par de nombreuses expériences cette théorie. Cet illustre maître ayant démontré péremptoirement par la voie expérimentale la présence du sang mousseux dans les veines, le système porte, les artères, même dans les vaisseaux du placenta et des fœtus, lorsque l'animal est en gestation, il déclare :

« Le gaz repasse à l'état libre dans les vaisseaux, les divers liquides, l'épaisseur même des tissus, et il peut ainsi, suivant les cas, arrêter la circulation pulmonaire, anémier et amener au ramollissement certaines régions des centres nerveux et particulièrement le renflement lombaire de la moelle, dilater les tissus, produire des tumeurs et un enphysème plus ou moins étendu. La gravité des accidents dépend à la fois du siège et de l'étendue de ces désordres multiples. »

Alphonse Febvré dans sa thèse, que nous avons déjà citée, a lui aussi pratiqué sur des souris soumises à la décompression brusque, un certain nombre d'expériences, qui ont établi la présence des bulles de gaz dans le sang en cas de diminution rapide de la pression. Voici sa conclusion :

« Dans la décompression brusque, il y a développement de bulles gazeuses et dans le système veineux et dans le système artériel. »

Nous autres aussi nous avons fait un grand nombre d'expériences en reproduisant exactement les mêmes conditions de travail des ouvriers sous l'air comprimé. Les préparatifs sont d'une simplicité remarquable, car ils consistent tout simplement à mettre l'animal en expérience dans le scaphandre après avoir antérieurement diminué la capacité de l'instrument, ensuite on n'a plus qu'à appliquer le casque et attacher au scaphandre des poids afin de faciliter la descente pour procéder aux expériences. Des nombreuses expériences que nous avons faites, nous nous contenterons de rapporter les six suivantes.

Expérience I (10 juillet 1886). — Chien pesant 11 kilogrammes. A 9 h. 24, première immersion; 29 brasses de profondeur, vingt-cinq minutes de séjour, une minute de décompression.

A 9 h. 51, enlèvement du casque, l'animal tombe foudroyé, ayant la langue mordue et les pattes fortement tendues. Ses yeux sont très rouges, les petits vaisseaux de la conjonctive injectés;

même à l'œil nu, on voit des bullettes d'air intra-vasculaires. Une grande quantité d'écume s'écoule de sa bouche. Relâchement du sphincter anal. Vessie paralysée. Pas de respiration. Le cœur bat très irrégulièrement. A l'auscultation, on entend un fort gazouillement à la région cardiaque; on peut d'ailleurs aisément s'en apercevoir par la palpation.

AUTOPSIE. — Nous procédons à l'ouverture du thorax. Nous constatons aussi bien dans le cœur gauche que dans le cœur droit une immense quantité de perles gazeuses de grosseur différente. Ce qui nous frappe surtout, c'est la présence de 10 thrombus, 4 au cœur droit et 6 au cœur gauche, la plupart sont attachés aux valvules, un thrombus, qui s'est intriqué à la valvule tricuspide, a la grosseur d'une muscade, les autres ne sont guère moindres.

Dans le système artériel, l'artère qu'on pique, quelle qu'elle soit, laisse sourdre du sang mélangé de bulles gazeuses en quantité vraiment considérable. Dans les veines à l'ouverture on voit bien du sang mousseux, mais la quantité de bullettes est moindre que celle des artères.

Cerveau. — L'enlèvement de la boîte crânienne et la fente des méninges ayant été fait avec beaucoup de soin, j'ai été étonné de constater plusieurs foyers hémorrhagiques. Deux grands infarctus hémorrhagiques existant à chaque lobe occipital, plus étendus à celui du côté droit. — Ils sont de forme triangulaire et correspondent à des branches artérielles qui sont oblitérées par des embolies de 1 et demi à 2 centimètres de longueur constiuées par un sang coagulé et intimement battu avec des bulles d'air. Un cinquième et grand infarctus hémorrhagique occupe les deux premières circonvolutions frontales gauches, auxquelles correspond une branche artérielle oblitérée par une embolie. Au gyrus angularis droit, on distingue un petit foyer hémorrhagique de la grosseur d'une lentille. Il y a aussi au lobe pariétal droit trois petits foyers.— Enfin un grand infarctus hémorrhagique de forme triangulaire siège au lobe temporal gauche : la branche artérielle qui y correspond est oblitérée par une embolie de même nature. Dans tous les vaisseaux artériels qui rampent sur la surface encéphalique on voit une quantité considérable de petites perles gazeuses ; elles sont innombrables dans les vaisseaux qui avoisinent les foyers. Ayant fait des coupes régulières du cerveau, je n'ai pas constaté le moindre foyer hémorrhagique dans son centre.

Cervelet. — Il n'y a aucune trace de foyer hémorrhagique. Nous remarquons dans ses vaisseaux, sur plusieurs points, des bulles d'air en nombre moindre qu'au cerveau.

Bulbe. — Il n'y a çà et là que quelques rares bullettes.

Moelle épinière. — On voit une grande quantité de bullettes dans ses vaisseaux. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

Foie. Rate. Reins. — A la suite des sections diverses, ces organes laissent sourdre du sang mélangé d'une quantité considérable de bulles gazeuses très petites. Pas de foyers hémorrhagiques.

Poumons. — Cet organe sectionné à son tour nous fournit un sang mousseux. Nous constatons un infarctus hémorrhagique vers le milieu de la surface externe du poumon gauche, la branche artérielle qui y correspond, disséquée avec beaucoup de soin, a été trouvée oblitérée par une embolie de même nature avec les autres. — L'estomac et l'intestin ne sont pas dilatés de gaz.

Tissu cellulaire sous-cutané. — Il y a çà et là quelques petites bulles d'air.

Expérience II (6 juillet 1886). — Chien pesant 8 kil. 350. A 9 heures du matin, première immersion; 28 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; 40 secondes de décompression.

A 9 h. 32, enlèvement du casque, l'animal saute seul du scaphandre et cherche à s'enfuir bien portant.

A 9 h. 45, le chien se met à tituber.

A 9 h. 50, le train postérieur commence à se paralyser.

7 juillet. Paraplégie complète du train postérieur. Sensibilité complètement abolie; ses pattes et sa queue sont insensibles. Conservation relative des mouvements réflexes de la queue. Paralysie véscale et anale. Température, 39°,2.

8 juillet, 7 heures du matin, l'animal est dans le même état. Contractilité faradique un peu diminuée, je tue l'animal en lui ouvrant le thorax.

Autopsie. — *Moelle.* — Nous trouvons un ramollissement très avancé de cet organe à la région du renflement lombaire. Les cordons antéro-latéraux et postérieurs, surtout les droits, sont colorés en gris jaunâtre. Un peu au-dessous de cette région, les coupes transversales nous montrent la substance grise rouge: pointillé rouge à la corne grise postérieure gauche. Au-dessus de cette région on voit un aspect uniformément rouge de la substance grise. Pas de ramollisement de la substance blanche. Le reste de la moelle est ferme; pas d'injection. A l'aide, de la loupe on aperçoit quelques bulles de gaz au milieu de la région ramollie. Il sort de l'air aussi des vaisseaux, qui entourent le processus de nécrobiose. Nous n'avons pu constater de gaz ailleurs.

Expérience III (8 juillet 1886). — Chien pesant 9 kil. 200.

A 10 h. 5, première immersion, 25 brasses de profondeur; une heure de séjour: 50 secondes de décompression.

A 11 h. 7, enlèvement du casque, l'animal saute du scaphandre et il s'enfuit.

A 11 h. 20, il commence à traîner la patte postérieure gauche.

A 11 h. 25, paralysie complète de la motilité de cette patte.

Sensibilité conservée à la patte paralysée, très obtuse à celle du côté droit. Pas de relâchement du sphincter anal, pas de paralysie de la vessie. Les muscles de la patte gauche exigent un courant faradique un peu plus fort pour se contracter. L'estomac et l'intestin sont chargés et distendus de gaz qui trouvent une issue facile par les deux orifices du canal digestif.

A midi, l'animal commence à récupérer la motilité de sa patte. La sensibilité commence à revenir à celle du côté droit.

A midi 20, l'animal a récupéré presque complètement la motilité de sa patte gauche. A ce moment je tue l'animal par l'ouverture du thorax, dont la cavité est immédiatement remplie d'eau. La ponction du ventricule gauche fait sortir du sang mélangé d'un certain nombre de petites bullettes. Après avoir vidé la cavité thoracique de l'eau qu'elle contenait et l'avoir remplie de nouveau d'eau fraîche, je ponctionne le ventricule droit qui laisse sourdre du sang battu de bullettes, mais en bien moindre quantité. On rencontre çà et là aussi bien dans les artères que dans les veines de fines bullettes d'air.

Moelle. — Des coupes transversales montrent à la moitié gauche de la moitié du renflement lombaire, surtout à sa partie supérieure, des bullettes de gaz que l'on voit surtout à l'aide de la loupe oblitérer les vaisseaux. On en trouve aussi dans l'épaisseur du tissu myélitique. On n'en voit que très peu à la moitié droite de cette région. Nous n'en avons pu trouver aux autres régions de la moelle.

Expérience IV (6 juillet 1886). — Chien 7 kilogrammes.

A 11 h. 30, première immersion, 23 brasses de profondeur, 1 h. 30 de séjour; une minute de décompression.

A 1 h. 2 du soir, enlèvement du casque.

Aucun accident jusqu'à 7 h. 30 du soir. A ce moment, je tue l'animal. Je constate à l'aide de la loupe de fines bullettes de gaz intimement mêlés avec du sang sur plusieurs points du système sanguin.

Expérience V (7 juillet 1886). — Chien de même taille et presque de même poids que celui de l'expérience IV, 7 kil. 50.

A 10 heures, première immersion; 23 brasses de profondeur; une heure trente de séjour; une minute de décompression.

A 11 h. 32, enlèvement du casque. A 11 h. 45, l'animal est paralysé de ses pattes postérieures qu'il traîne. Sensibilité abolie. A midi, je tue l'animal par l'ouverture du thorax. Sang mousseux aussi bien dans le cœur que dans les artères et dans les veines.

Moelle. — Oblitérations gazeuses intravasculaires à la région lombaire. Dans les mailles du tissu myélitique, on distingue des perles de gaz qui distendent et dilatent les fibres nerveuses.

Expérience VI (9 juillet 1886). — Chien pesant 9 kilogrammes. A 10 heures du matin, première immersion; 32 brasses de profondeur; une demi-heure de séjour; une minute de décompression.

A 10 h. 32, l'animal paraît bien portant. A 10 h. 37. Raideur et immobilité soudaine du train postérieur. L'animal ne voit pas. Ventre énormément distendu de gaz. A 10 h. 42 le train antérieur se raidit et s'immobilise à son tour. Immobilité des côtes et grande angoisse respiratoire. Gargouillements au cœur dont les battements sont petits, rares et irréguliers. Le sphincter anal est relâché. Vessie paralysée. A 10 h. 50. Mort. Autopsie.

L'ouverture du ventre laisse sortir de l'air qui s'en échappe en sifflant. Le cœur, aussi bien le gauche que le droit, est plein de sang mélangé d'une énorme quantité d'air; pas de thrombus. Il en est de même pour les artères et les veines.

Nous enlevons ensuite avec beaucoup de soin la boîte crânienne et nous fendons les méninges. Tous les petits vaisseaux qui rampent sur la surface de l'encéphale contiennent sur plusieurs points des perles gazeuses très petites qui y sont enclavées. Pas d'infarctus hémorrhagiques. Le liquide céphalo-rachidien contient du gaz.

La chambre antérieure de l'œil enferme elle aussi des bulles d'air, on trouve aussi des perles gazeuses dans l'artère centrale qui en est oblitérée,

Moelle. — Il y a des bulles de gaz aussi bien dans ses vaisseaux que dans l'épaisseur de son tissu que dissocient les fibres nerveuses; il n'y a aucune trace d'hémorrhagie.

Viscères. — Sang mousseux, pas d'hémorrhagie; il n'y a pas de gaz dans le tube digestif.

Ces expériences établissent, elles aussi, d'une manière évidente le développement de gaz dans le sang aussi bien dans le système veineux que dans le système artériel en cas de changements brusques de pression.

Maintenant nous arrivons à une deuxième question non moins intéressante. Est-ce à la présence de gaz dans le système artériel ou bien dans le système veineux que doivent être attribués les accidents que nous avons déjà si longuement décrits?

La clinique déjà seule suffit simplement à y répondre: c'est bien le dégagement de gaz dans le système artériel

qui est la cause prochaine, immédiate, directe des accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé. En effet, nous savons déjà fort bien que, dans l'immense majorité des cas, ces accidents frappent le système nerveux central que, suivant la partie affectée de ce système, ce sont des accidents spinaux, cérébraux, ou cérébro-spinaux, et qu'enfin selon la localisation de l'agent pathogène à tel ou tel territoire vasculaire, et par suite à telle ou telle région, ces accidents revêtent telle ou telle forme clinique. Les expériences de Paul Bert, de Feltz, de A. Febvre, et les nôtres qui ont la grande valeur d'avoir été faites exactement dans les mêmes conditions que celles des ouvriers des travaux sous l'air comprimé, sont venus nous dévoiler le mode d'action de l'agent pathogène du gaz, en démontrant qu'il agit par embolie et que l'embolie suivant le territoire vasculaire dans lequel elle s'est engagée, fait arrêter tout à coup la circulation de la région correspondante. Une ischémie subite consécutive survient, venant engendrer les désordres dont la gravité varie, selon l'importance physiologique de cette région. Nous aurons lieu plus tard, au chapitre de la *physiologie pathologique* de revenir sur cet important point de nos recherches.

Par contre, si on recherche quels sont les accidents que la présence de l'air dans les veines peut occasionner, on verra qu'ils sont tout à fait opposés. Le Dr Magnin, qui a si bien étudié cette question dans sa thèse inaugurale [1], a fait remarquer que ce sont toujours des accidents cardiaques et pulmonaires. Je n'ai

[1] *Etude expérimentale sur l'introduction forcée et sur l'introduction spontanée de l'air dans les veines.* Thèse de Nancy, 1879.

pas oublié que le tableau clinique d'un certain nombre de mes observations contient, il est vrai, des phénomènes cardiaques et surtout pulmonaires, mais je me souviens aussi, et cela n'est pas moins vrai, que c'est toujours à titre de symptôme de la période du début d'une importance secondaire. Ces symptômes sont en outre transitoires et fugitifs.

Il y a donc une différence énorme entre les accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé et ceux qui résultent de l'injection d'air dans les veines, ce qui certes n'arriverait pas si l'injection physiologique spontanée de l'air dans le système veineux lors de la décompression était bien la cause directe et immédiate des accidents en question. Or la clinique, à qui il faut toujours laisser dire le dernier mot, nous donne le droit de repousser la présence de l'air dans les veines comme cause des accidents que nous traitons ici, et de considérer au contraire le dégagement de gaz dans les artères comme le seul facteur qui peut engendrer ces accidents. La pathologie expérimentale vient à son tour confirmer ce que la clinique a fait si justement observer. Par une réflexion toute naturelle, on est amené à penser que si c'est le dégagement de gaz dans le système artériel, si justement appelé injection physiologique ou spontanée, qui est la cause immédiate des accidents, l'injection artificielle d'air dans les artères doit nécessairement donner lieu à des accidents analogues.

Plusieurs auteurs ont fait des injections d'air dans les artères. Ainsi M. Petit [1] est arrivé à la conclusion suivante :

[1] *Sociét. de biol.*, 1875, nº 4, page 58.

« A dose très forte, l'injection d'air dans le système aortique produit la syncope, des convulsions, symptômes résultant de l'arrêt de l'ondée aortique.

« L'arrêt du cœur se produit après l'arrêt de la circulation, et celui-ci n'est pas dû à la présence de l'air dans l'artère pulmonaire car les branches de ce vaisseau ne contiennent pas d'air en cas de mort prompte. »

M. Couty, ayant institué des expériences sur les effets des gaz artériels généralisés, dit : [1]

« L'air peut être injecté directement dans l'aorte ou poussé dans le bout périphérique de la carotide, il reflue alors dans le tronc aortique par les anastomoses artérielles (hexagone cérébral), à cause de la résistance opposée par les capillaires. Une fois dans l'aorte, l'air produit soit un arrêt brusque et primitif du cœur dû probablement à l'excitation anémique du myélencéphale, soit une mort plus lente dont il énumère les conditions.

« Dans ce dernier ordre, l'air passe des artères dans les veines, s'accumule dans le cœur droit, et produit de la systolie par distension. D'autres bulles restant dans les capillaires y ralentissent le sang plus directement, enfin, les centres myélencéphaliques étant anémiés par ces embolies, les vaisseaux et les vaso-moteurs sont d'abord excités puis paralysés. Tous ces troubles s'unissent pour produire une chute complète de la tension; les fonctions cérébrales et respiratoires s'arrêtent et le cœur enfin cesse de se contracter cinq à quinze minutes après l'injection. »

Le savant professeur de Nancy, Feltz, dans son remarquable travail [2] communiqué à l'Académie des sciences et basé sur de nombreuses expériences relatives à la décompression brusque et le rôle de l'air introduit dans les systèmes veineux et artériels émet les conclusions suivantes :

[1] *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Année 1877, t. XIV, p. 720.
[2] M. V. Felz. — *Expériences démontrant le rôle de l'air introduit dans les systèmes veineux et artériels.*

« 1° La présence d'air gazeux dans le système aortique provoque des accidents dont la gravité varie selon les territoires vasculaires dans lesquels s'engagent les embolies gazeuses; c'est ce qui me fait penser que les troubles et les lésions qui caractérisent la décompression brusque tiennent à des embolies gazeuses artérielles.

« 2° Les embolies veineuses sont pour bien peu de chose dans les accidents dus à la décompression brusque. »

M. Paul Bert pense aussi que, lorsque les gaz ne se produisent que dans le système veineux le danger est relativement moindre [1].

Enfin, M. Alphonse Febvré ayant institué des expériences bien dirigées à ce sujet, qui ont établi positivement que l'injection artificielle d'air dans les artères produit toujours des accidents comparables, autrement dit des phénomènes morbides comparables à ceux qui surviennent par l'injection physiologique, spontanée, qui a lieu lors de la décompression, et tout différents de ceux qui sont dus à la présence d'air dans les veines, il conclut : « Il est possible d'attribuer les accidents principaux de la décompression à la présence de bulles gazeuses dans les veines. »

La cause des désordres qui éclatent lors de la décompression brusque doit être rapportée aux lésions déterminées par les bulles gazeuses arrêtées dans les artérioles et les systèmes capillaires. — C'est l'expérience aussi qui nous a mis en lumière les faits suivants :

1° Pour que la mort arrive par l'introduction forcée d'air dans le système veineux, il faut nécessairement une quantité d'air énorme, afin de produire par son accumulation dans le cœur droit une asystolie par

[1] *Gaz hebd. de méd. et de chir.*, t. XII, 2e série, 1875.

distension, chose dont la possibilité est niée par quelques expérimentateurs même à l'aide de l'injection d'air artificielle, je le répète à dessein; à plus forte raison, cela ne peut arriver dans le cas d'une injection physiologique, spontanée, qui est incapable de produire une quantité d'air si colossale.

2° Quand on injecte de l'air dans les veines lentement et progressivement, on peut arriver à des quantités énormes d'air de 750 à 1200 centimètres cubes sans même produire de syncope. Prenant donc ces faits en considération, nous sommes forcé de conclure que la présence de l'air dans les veines est pour bien peu de chose dans les accidents en question.

Or, la clinique, non moins que l'expérience établissent d'une manière positive, incontestable, que les accidents principaux survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé ne peuvent être attribués à la présence des bulles gazeuses dans les veines et qu'ils sont, au contraire, directement dus à la présence des bulles d'air dans le système aortique, lesquelles, selon les territoires vasculaires dans lesquels elles s'engagent, provoquent telle ou telle forme clinique. En conséquence, ces accidents sont légers ou graves. — Tout naturellement, nous sommes amené à l'étude d'une quatrième question.

Est-ce tous ou un seul des trois gaz du sang qui redeviennent aériformes lors de la décompression brusque?

Avant d'y répondre, il nous faut préalablement rappeler quelques notions sur la constitution de l'air atmosphérique et sur la loi de Dalton. Les gaz qui constituent en grande partie l'air atmosphérique sont

au nombre de deux qui existent à l'état de mélange dans les proportions que voici :

En poids :	oxygène.	23	En volume :	oxygène.	20.8
—	azote....	77	—	azote....	79.2

L'acide carbonique n'y figure que dans une très faible proportion variant de 0,0004 à 0,0006 en poids, et de 0,0003 à 0,0004 en volume.

Nous laisserons bien entendu de côté les quantités insignifiantes de vapeur d'eau, d'ammoniaque et de carbure d'hydrogène.

Ces gaz de l'air se trouvant en présence de l'air doivent se conformer et se conforment en réalité aux lois de la solubilité des gaz. Ces lois découvertes au commencement de ce siècle sont les suivantes :

1° L'eau mise en contact avec une atmosphère indéfinie d'un gaz quelconque en dissout un volume qui, ramené à la pression de cette atmosphère, est pour une température donnée dans un rapport constant avec le volume du liquide.

Il s'ensuit que « le poids du gaz dissous pour un volume donné de liquide est proportionnel à la pression que le gaz non dissous exerce sur le liquide ».

2° En présence d'une atmosphère formée de plusieurs gaz, l'eau dissout chacun d'eux comme s'il était isolé avec la pression qu'il possède dans le mélange.

Mais lorsque ces gaz se trouvent en présence du sang, le phénomène est plus multiple et plus complexe qu'on a pu le supposer de prime abord. C'est ainsi que l'*oxygène* n'obéit pas aux lois énoncées de solubilité des gaz, car jusqu'à une certaine pression, il se combine avec l'hémoglobine et, à des pressions

plus élevées, la proportion de l'oxygène dissous dans le *sérum* loin d'être en rapport avec les pressions extérieures augmente à peine, avec une extrême lenteur et d'une façon variable pour une même pression.

« Un ouvrier, dit Paul Bert, qui travaille à la pression de 2 à 5 atmosphères n'a pas beaucoup plus d'oxygène dans son sang qu'à la pression normale.

« Si cependant la pression est suffisante, l'augmentation de l'oxygène aboutit à un effet curieux et redoutable.

« L'empoisonnement alors par l'oxygène, si funeste à tous les êtres organiques, éclate avec tout son étrange et terrible spectacle, la possibilité des oxydations interstitielles étant gravement compromise,

« La proportion de l'acide carbonique, en cas d'augmentation de la pression barométrique, peut augmenter parfois, mais dans l'immense majorité des cas, elle diminue. Cela se conçoit facilement quand on songe que la production de ce gaz ne provenant pas de l'air atmosphérique est directement en rapport avec l'activité des oxydations interstitielles et de la ventilation pulmonaire.

« L'azote est le seul gaz qui « augmente plus vite mais pas autant que le voudrait la loi de Dalton ». Mais enfin, c'est lui qui se conforme le plus aux lois de l'équilibre et subit en conséquence les changements de pression extérieure. »

Donc il est bien établi que la plus grande partie du gaz libre est constituée par de l'azote qui, dissous dans le sang et dans les divers liquides de l'organisme en excès pendant la compression, suivant les lois de la solubilité des gaz repasse à l'état libre lors des changements brusques de pression.

Cette conclusion est confirmée aussi par le fait suivant. Paul Bert a pu extraire les gaz qui étaient emmagasinés dans le cœur en grande quantité et en faire l'analyse. Il a trouvé la plus grande partie de ces gaz constituée par de l'azote (voir Expériences DXXVIII, DLVIII, DLXIX et DLXXX, *loc. cit.*).

Or, de tout ce qui précède il ressort évidemment une

conséquence pratique qu'on peut formuler de la manière suivante :

Dans la genèse des accidents survenant chez les ouvriers des travaux sous l'air comprimé, l'oxygène est pour bien peu de chose, l'acide carbonique n'est pour rien et c'est l'azote qui est l'agent pathogène essentiel et principal. Cette conclusion a reçu aussi une preuve négative.

Etant donné que la plus grande partie du gaz libre est constituée par de l'azote, si on soumet des animaux à des pressions élevées d'un air très pauvre en azote et qu'on décomprime ensuite brusquement, le sang de ces animaux ne doit contenir que peu ou pas de gaz et, par une conséquence toute naturelle, aucun accident en pareil cas ne doit survenir. C'est ce qui arrive en réalité. Paul Bert, ayant institué des expériences dans cet ordre d'idées, conclut :

« Aucun accident n'est survenu, aucune bulle de gaz n'a paru à l'état libre dans les vaisseaux, parce que l'air que respiraient les animaux était très pauvre en azote. On préférerait de beaucoup que l'azote ne fût pas l'agent pathogène, car la redissolution de ce gaz étant extrêmement difficile, il en résulte un danger considérable, tandis que, si le gaz libre était constitué par de l'acide carbonique, de l'oxygène même, le danger serait bien moins grand, car ces gaz pourraient se redissoudre rapidement. » (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

IMBÉCILLITÉ LÉGÈRE. — INSTABILITÉ MENTALE AVEC PERVERSION DES INSTINCTS ET IMPULSIONS GÉNITALES (*Kleptomanie, onanisme, sodomie, syphilis*);

Par BOURNEVILLE et RAOULT.

OBSERVATION. — *Grand-père paternel alcoolique. — Cousine paternelle idiote et épileptique. — Mère nerveuse, névralgies, céphalalgies. — Grand'mère maternelle, paralysie faciale. — Tante maternelle et arrière-grand-père aliénés. — Frères et sœurs morts de convulsions. — Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge d'un an.*

Impression maternelle. — Hémorrhagie du cordon. — Parole et marche vers dix-huit mois. — Incontinence d'urine jusqu'à quatre ans. — Défécation involontaire jusqu'à douze ans. — Arrêt de développement intellectuel. — Instabilité mentale. — Lymphatisme; salacité. — Idées de moquerie. — Actes de violences envers les autres enfants. — Mise en correction. — Tremblement léger des mains. — Crises nerveuses, épileptiques (?). — Accès de colère. — Impulsions génitales.

Etat du malade en 1881. — Nystagmus; léger tremblement des paupières; hypospadias. — Sodomie: syphilis; balano-posthite; adénite suppurée.

Evasion; réintégration. — Caractère violent, grossier. — Onanisme, actes et paroles obscènes; pédérastie. — Kleptomanie. — Plaie de la cuisse; érysipèle, phlegmon. — Développement du poids, de la taille, de la puberté. — Excès. — Actes de violences, placements divers, impulsions génitales pendant sa mise en liberté. — Réintégration. — État au commencement de 1887.

Court... (Charles), né le 28 janvier 1867, est entré le 24 juin 1881 à l'Hospice de Bicêtre (service de M. BOURNEVILLE).

Renseignements fournis par sa mère. — *Père,* trente-six ans, garde républicain, grand, fort, bien portant d'ordinaire, sans aucun accident nerveux; rhumatisant. [*Père,* nombreux *excès de boisson,* surtout d'absinthe et d'eau-de-vie. — *Mère,* d'habitude bien portante a seulement des douleurs rhumatismales; elle est nerveuse mais n'a jamais eu d'attaques. — *Grand-père,* mort d'un

cancer de la face. — *Cousine, idiote épileptique*, gâteuse, morte en 1880, âgée de 36 ans, à l'Asile de Dôle. — Pas d'aliénés, pas d'autres épileptiques, ni de paralytiques, etc., dans la famille.]

Mère, trente-cinq ans, assez grande, brune intelligente ; se plaint de ***névralgies intercostales***, sujette de temps en temps à des ***céphalalgies***. Pas de migraines, pas d'attaques nerveuses. [*Père*, soixante-six ans, cultivateur, n'a jamais eu d'accidents nerveux et jouit d'une bonne santé. — ***Mère***, a eu il y a trois ans une *paralysie faciale* unilatérale, qui persiste, à la suite d'un voyage, durant lequel elle aurait eu froid. — 3 *sœurs* dont l'une, aliénée, est à l'Asile de Dôle depuis 4 ans (lypémanie avec hallucinations, idées d'empoisonnement). Cette femme a un fils jusqu'ici bien portant. Un *grand-père* serait devenu fou au dire de la mère de l'enfant. Pas d'autres aliénés, pas d'épileptiques, etc., dans la famille.] Pas de consanguinité.

Sept *enfants* : 1° garçon, né avant terme (forceps), mort à deux jours après avoir eu quelques *convulsions* ; 2° fille morte à trois ans de *convulsions* ; — 3° notre malade ; — 4° garçon né à terme, chétif, mort à six semaines on ne sait de quoi ; — 5° garçon âgé de onze ans, bien portant, n'a jamais eu de convulsions, intelligent ; — 6° garçon mort à l'âge de huit jours ; — 7° fille bien portante, intelligente, âgée de six ans et demi pas de convulsions.

Notre malade. — La *grossesse* a été accompagnée de maux de reins très douloureux. Durant tout ce temps la mère habitait la même maison que sa cousine *idiote* et *épileptique*. Celle-ci venait sans cesse la trouver en poussant des cris. C'était toujours avec déplaisir qu'elle la voyait, et elle craignait de contrarier ses parents en la repoussant. Pendant les autres grossesses, les mêmes faits ne se seraient pas présentés. *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme[1]. Rien de particulier *à la naissance* si ce n'est une *hémorrhagie abondante du cordon* qui avait été mal lié, et qui s'est produite une heure après la délivrance. L'enfant a été élevé au sein par sa mère jusqu'à neuf mois seulement, elle a été obligée alors de cesser parce qu'il était fort et la fatiguait beaucoup. C... a commencé à *parler* et à *marcher* à l'âge de dix-huit mois. Mais ce n'est qu'à deux ans qu'il a réellement parlé. A quatre ans, il cessa d'uriner au lit ou dans son pantalon, mais jusqu'à douze ans il a toujours laissé aller sous lui ses matières fécales. A quatre ans il fut envoyé à l'école où il apprit difficilement à lire et à écrire et d'où il fut renvoyé à différentes reprises. De quatre à

[1] Nous avons toujours eu soin de noter ce détail, parce que des auteurs ont pensé, à tort suivant nous, que l'administration du chloroforme pendant l'accouchement exerce une influence au point de vue de la production de l'idiotie. (B.)

sept ans il fut placé à l'asile de Mont-sous-Vaudrey : on le renvoya parce qu'il était sale, turbulent, agaçait ses camarades, faisait des grimaces et des contorsions. Deux fois il s'est enfui de l'école, mais il rentrait deux heures après.

. A dix ans, il fut placé aux enfants de troupe à Argentan. Il y resta onze mois. Au bout de ce temps on le renvoya, parce qu'il faisait encore sous lui. Là, lorsqu'il avait été sale, on le faisait déshabiller et les autres enfants allaient, sur l'ordre de leur gardien, lui donner chacun un coup de martinet. Puis il était mis au cachot, au pain et à l'eau.

. Ensuite il alla chez un oncle dans le Jura, il y resta deux mois : il avait, dit sa mère, mis toute la ville en révolution par ses excentricités. Il injuriait tout le monde, criait, accusait son oncle de le battre. Il fut alors pris par son grand-père paternel, qui le garda six semaines, là il eut de grandes crises pour la première fois, *crises* qu'un médecin aurait qualifiées d'*épileptiques*.

Revenu à Paris, il retourna à l'école, puis fut placé en apprentissage chez un cordonnier. Il y resta peu de temps, il perdit pour soixante francs de marchandises à son patron : quand on l'envoyait faire des commissions, il ne revenait que le soir. Il fut mis chez un autre cordonnier où il ne resta que trois ou quatre jours, puis chez un robinetier qui ne le garda que deux jours. Partout il se montrait maladroit et ne pouvait supporter aucune observation, *croyant qu'on se moquait de lui*. Dans l'intervalle de ces essais d'apprentissage il restait chez ses parents où il faisait les commissions.

En janvier 1881, il fut chassé de la caserne parce qu'il avait battu des enfants de quatre à six ans, il les bousculait sans motif, leur disait des grossièretés. Placé chez sa tante il y est resté trois semaines, il faisait du tapage, criait. Il fut mis chez des amis qui ne le gardèrent qu'un mois et demi. Plus tard il fut envoyé à Villepreux où il resta six semaines et d'où il fut rendu, parce qu'il s'était masturbé avec d'autres enfants. Ensuite, il entra en correction à la petite Roquette ; il y est resté un mois, il s'y trouvait bien traité. A sa sortie des Jeunes Détenus, il fut placé chez un marchand de vins : il donnait à boire aux clients sans se faire payer. Il laissait tomber les bouteilles qu'il tenait à la main à cause du léger tremblement dont il est atteint. Il n'aurait pas eu d'accès d'épilepsie depuis son retour de Mont-sous-Vaudrey; mais il était sujet à des *crises nerveuses* pendant lesquelles il étend les bras, crie, à les yeux saillants, et qui ressemblent plutôt à des *accès de colère*, il ne tombe pas par terre. Souvent, C... ne voulait pas faire certaines choses, *prétendant qu'on se moquait de lui*. Il n'a guère d'affection que pour sa mère; il déteste son père qui bien des fois l'a corrigé. Ses accès de colère le prenaient quand il était contrarié et surtout quand on le battait.

Sa mère pense qu'à la maison il ne se masturbait pas. On a prétendu à la caserne qu'il avait essayé d'avoir des rapports avec une petite fille de six ans; il n'a jamais essayé d'en avoir avec sa sœur.

Cour... était indifférent à tout, se moquait des reproches qu'on lui faisait. Si on l'envoyait faire une commission, il se trompait, ne rendait pas compte de l'argent qu'on lui avait donné, il laissait la monnaie chez le marchand, on était obligé de lui écrire les commissions à faire. — Le *sommeil* est assez bon et lourd. C... s'endort de suite, il est difficile à réveiller. Il n'est pas peureux et ne semble pas se rendre compte du danger. Il mange seul, mais malproprement; pas de vomissements, pas de salacité : à l'âge de six ans on l'a vu toutefois à plusieurs reprises manger des escargots vivants.

A quatre ans, une *scarlatine*, avec *otite* consécutive; — à huit ans, rougeole. Pas d'autres maladies, sauf quelquefois des croûtes dans les cheveux avec des adénites cervicales et un écoulement léger de l'oreille gauche.

Etat actuel. — *Tête* assez forte, haute, en forme de toit, sans saillies exagérées. La région occipitale est aplatie. Inclinaison très rapide du vertex au front. La bosse pariétale gauche semble plus proéminente et située plus en arrière que la droite. — *Front* bas, déprimé latéralement, sans saillie des bosses frontales. — Saillie assez prononcée des arcades sourcilières. — Léger *nystagmus* et léger *tremblement des paupières;* pas de strabisme; iris brun, pupilles égales; cils longs, pas de lésions oculaires. Régions malaires symétriques, cependant la joue gauche est un peu plus creuse que l'autre. *Nez* assez volumineux, aquilin. *Narine* gauche un peu relevée. *Menton* en pointe, à fossette un peu déprimée à gauche. — *Face* triangulaire. — Regard terne, sans expression.

Diamètre occipito-frontal... 17 centimètres.
Diamètre transverse.......... 14 centimètres.
Circonférence horizontale... 53 centimètres.

Lèvres épaisses; *arcade dentaire* inférieure complète, régulière. Au niveau de l'*arcade dentaire supérieure*, les deux incisives latérales manquent, les incisives médianes sont larges et séparées l'une de l'autre par un intervalle de deux millimètres; entre elles et les canines existe aussi un espace. — *Voûte palatine* profonde, ogivale, symétrique. — *Luette*, piliers, amygdales, langue normaux. — Fonctions digestives normales. — Rien du côté de la respiration, de la circulation, ni du cœur.

Cheveux châtains, abondants, sourcils et cils un peu plus foncés. Le corps est complètement glabre.

Organes génitaux et puberté. Poils naissant au niveau des organes génitaux. — *Testicules* descendus. Verge assez volumineuse. Le gland est en partie découvert. Le méat semble s'ouvrir

au sommet du gland mais en l'entr'ouvrant, on remarque qu'il est ouvert à la face inféro-postérieure un peu en bec de flûte (*hypospadias*). La partie antérieure du sillon est un trou borgne.

Sensibilité générale normale.— *Réflexe* tendineux à peu près nul. — *Odorat*, légère perversion, ainsi il trouve que l'asa-fœtida sent bon. — *Vue*, *ouïe* et *goût* normaux.

La *parole* est libre, relativement facile avec un léger *zézaiement*. Il lit bien, écrit assez facilement, sait ses quatre règles, le système métrique. L'orthographe est assez bonne.

Dynamomètre à droite, 33, à gauche 32. Poids : 44 kilogr. 700. Taille 1m,48.

1881. — Six jours après son entrée, il a été pris masturbant un enfant : envoyé vingt-quatre heures à la Sûreté[1]. Il est peu docile à l'école. Il se développe bien. A la fin de juillet : *poids*, 44 kil. 85 ; *taille*, 1m,50.

1er *octobre*. — L'enfant avoue avoir eu des rapports *a posteriori* avec un infirmier renvoyé il y a quatre jours pour sodomie exercée sur plusieurs autres enfants de la section. L'enfant prétend que ces rapports n'ont eu lieu pour la première fois que le 25 septembre. Certainement ils ont dû être commis déjà auparavant, car l'enfant présente à la région anale une exulcération de la largeur d'une pièce de 0 fr. 50 allongée entourée d'une plaque d'érythème de la largeur d'une pièce de 5 francs. Le sphincter est resté intact. Voici, d'après ce que raconte C..., comment les choses se sont passées. Vers 11 heures et demie du soir le garçon, rentrant de permission, se déshabillait au dortoir lorsque l'enfant revint des cabinets ; il le prit à bras le corps, et le coucha dans son lit. D'après ce que dit C..., sur trois tentatives une seule fut couronnée de succès. Il ne resta qu'un quart d'heure dans le lit du garçon (?). Quinze jours auparavant, ce dernier aurait essayé d'avoir des rapports avec lui dans les circonstances suivantes : il était monté pour changer de linge au dortoir, quand il fut tout nu l'infirmier sortit sa verge et l'embrassa. Cet individu donnait à C... et aux enfants, du chocolat, du fromage, des fruits, etc. C..., pour s'excuser, dit que c'est par crainte qu'il n'a pas dénoncé la première tentative, l'infirmier menaçant les enfants de les battre s'ils en parlaient.

13 *octobre*.— L'*ulcération anale* s'améliore peu, elle est entourée d'une vive inflammation surélevée et ressemble à une plaque muqueuse. Douleur vive. — *Traitement* : onguent styrax, cautérisation au nitrate d'argent.

14 *octobre*. — Suppression du nitrate d'argent, rien au cuir chevelu. Polyadénite inguinale.

[1] Il n'y a pas de cellules ou de chambre d'isolement dans la section.

21 *octobre*. — *Roséole* à l'état naissant. L'ulcération anale a toujours le même aspect, elle est peu indurée. Erythème de la gorge.

4 *novembre*. — Quelques croûtes dans les cheveux. Pâleur très prononcée. Une petite ulcération à fond jaunâtre sur l'amygdale droite. L'éruption papuleuse a augmenté. Quelques petits ganglions dans les aines. Syphilides plus nombreuses à la partie antérieure du tronc qu'à la face postérieure. La plaque végétante de l'anus a environ quatre centimètres de diamètre, elle occupe la moitié droite de l'anus dans ses deux tiers inférieurs. — Une autre plaque végétante existe du côté gauche. — *Traitement* : pilules de Sédillot, sirop d'iodure de potassium, vin de gentiane, cautérisation des plaques muqueuses avec une solution de nitrate d'argent à 1/30.

14. — Pas de croûtes dans les cheveux ; petites adénites cervicales ; larges plaques muqueuses sur les deux amygdales. — L'éruption cutanée a un peu diminué ; les papules sont moins nombreuses. Les plaques anales s'améliorent ; la défécation est moins douloureuse. Même traitement ; gargarisme au chlorate de potasse.

25. — La peau reste marbrée ; les adénites inguinales persistent. La marge de l'anus présente toujours une ulcération végétante, surélevée, d'un rose clair, baignée par un peu de pus sanieux, blanchâtre. Il n'y a plus rien à la gorge.

27. — A la surface du tronc et sur les cuisses, éruption discrète de papules arrondies, un peu surélevées, de teinte chair de saumon. Cette éruption est plus accusée à la partie antérieure de la poitrine, qu'en arrière. Sur l'amygdale gauche, petite plaque.

2 *déc*. Pas de croûtes dans les cheveux. Quelques ganglions cervicaux. Quelques macules sur la peau. Les plaques muqueuses de l'anus ont bien diminué d'étendue. Petite plaque muqueuse opaline sur l'amygdale droite. C... continue toujours à se masturber, et à exciter les autres à la masturbation.

13. — Il continue à attirer près de lui les autres enfants, les embrasse, et cherche à les toucher et à se faire toucher par eux. Il est insolent, méchant, se mêle à toutes les discussions entre les enfants. — A l'école, il est dans la première classe, mais fait peu de progrès.

1882. — 6 *janvier*. — La veille, il s'est couché avec mal de tête, frissons, courbature, raideur du cou. Ce matin il présente des plaques d'un aspect rubéolique sur la face ; les bras, le dos, et surtout les jambes. Pas de bronchites, ni de coryza, ni de larmoiement. Rougeur de la gorge, mais à peine marquée. Déglutition un peu douloureuse. Langue saburrale. Rien à l'auscultation de la poitrine. — Soif, anorexie, diarrhée. — *Traitement* ; infusion

de 4 grammes de jaborandi; limonade vineuse. T. R. 40°, 2. — *Soir* : T. R. 39°, 2.

7. — Les plaques ont presque disparu; il n'en reste que quelques-unes dans le dos, et sur les avant-bras. Un peu de desquamation à la face. T. R. 38°,2. — *Soir* : T. R. 39.

8. — T. R. 38°, 5. — *Soir* : T. R. 38°, 6.

9. — T. R. 38°, 4. — *Soir* : T. R. 38°.

10. — Encore quelques rougeurs sur les avant-bras ayant l'aspect de la roséole syphilitique. T. R. 38°. — *Soir* : T. R. 38°, 8.

13. — Syphilides des lèvres en diminution. Petite plaque muqueuse sur le pilier antérieur droit du voile du palais. *Stomatite mercurielle*. Grandes plaques de roséole sur les lèvres, les régions scapulaires ; aspect marbré de la poitrine; quelques plaques dans le sillon interfessier. Quelques croûtes dans les cheveux. Syphilides anales ulcérées, persistantes (plaque muqueuse hypertrophique). — *Traitement* : suppression des pilules de Sédillot, à cause de la stomatite ; sirop d'iodure de fer; douches; chlorate de potasse; cautérisation au nitrate d'argent.

17. — Cautérisation des plaques de la gorge. Même état de la gingivite. Les syphilides de la face diminuent d'étendue.

27. — *Syphilides pustulo-crustacées*, très confluentes du cuir chevelu; syphilides squameuses cuivrées, par larges plaques sur le front, le pourtour des narines, les commissures palpébrales, le menton. Rien sur le tronc. — Sur les bras, syphilides papulo-squameuses, surtout près des coudes. Papules de 8 millimètres de diamètre avec collerette. Plaques muqueuses ulcérées de 5 millimètres de diamètre environ à la face interne de la joue gauche, au niveau des dernières molaires, sur la lèvre inférieure, en dedans de la commissure et sur la lèvre supérieure en face de la canine gauche. D'autres *plaques muqueuses* sur la voûte palatine en arrière de la dernière molaire gauche, sur la luette et sur les amygdales. Paroi postérieure du pharynx rouge. Gencives fongueuses, saignantes, avec un liséré rouge. Les syphilides anales persistent; syphilides papuleuses du scrotum.

2 *février*. — La bouche va mieux. A la suite de *masturbations* énergiques, l'enfant a été pris d'une *balano-posthite* intense, avec œdème du prépuce. — Injections entre le gland et le prépuce avec de l'eau phéniquée, puis du vin aromatique.

10 *mars*. — Rien au cuir chevelu. Adénites cervicales. Papules brunâtres sur les bras, les avant-bras, le tronc, les membres inférieurs. Elles prédominent entre les seins et à la face interne des genoux. Petites adénites inguinales. Gingivite encore assez prononcée, haleine fétide. Ulcération superficielle sur la face interne de la joue gauche entre les deux arcades dentaires ; langue gonflée ; ulcération superficielle du pilier antérieur droit du voile du palais ; le reste du voile est rouge, comme œdématié. Exulcé-

ration de la partie inférieure du gland et dans le sillon balano-préputial. Syphilide fissurée à l'anus. Même traitement; cautérisation à l'acide chlorhydrique.

17. — Amélioration notable de la *stomatite* et de la *balano-posthite*.

28. — La balano-posthite est guérie. Hier C... a volé à un autre enfant une tablette de chocolat et bien qu'on en trouve la moitié encore dans sa poche, il nie son vol. A la suite de cette découverte, il a été pris d'un *accès de colère*, a cassé deux carreaux à coups de poing, et fendu une porte à coups de pied, adressant en même temps des expressions obscènes aux infirmières, et menaçant de poursuivre ses dévastations. — On le prive de vin et on l'envoie à la Sûreté pendant vingt-quatre heures.

13. — Guérison complète de la bouche et de la gorge. C... retourne en classe.

21. — Adénite axillaire douloureuse.

29. — Fluctuation au niveau de l'aisselle : incision, drainage.

Mai. — Les notes de classe sont meilleures, il devient docile, attentif, la lecture est bonne ainsi que l'écriture. Mémoire assez facile.

16. — Il existe encore de l'*alopécie*, plusieurs taches brunâtres dans les cheveux ; quelques ganglions cervicaux ; une légère érosion du pilier antérieur gauche du voile du palais, deux rhagades à l'anus. — *Traitement* : Continuer le sirop d'iodure de fer et les douches.

7 *juin*. — C... s'est enfui le 4 juin avec six autres de ses camarades. L'un d'eux Filh..., ayant été puni avait formé le projet de s'évader; il avait entraîné dans son complot, Court... ainsi que Fer... et Auch... Après le dîner ils ont préparé des échelles pour s'enfuir. A ce moment Lem... et Goux... sont venus les rejoindre et plus tard Gauh... qui était couché dans la cour, les apercevant est venu avec eux. Après être sortis, ils se sont séparés en deux bandes. La première composée de Filh... Auch... Ferr... et Courtois a traversé Paris, est allée à Pantin chez le parrain d'Auch... qui l'a gardé, et a renvoyé les trois autres. Ceux-ci ont pris le tramway car ils disposaient à eux trois de deux francs. Ils sont allés chez le père de Ferr..., se sont cachés dans une cave où ils auraient passé la nuit. Le lendemain matin, le père de Ferr... les a trouvés, a gardé son fils et renvoyé les deux autres. Ceux-ci ont bu du vin chez le « troquet », acheté du pain et fumé des cigarettes. Ils se sont séparés boulevard Sébastopol. Alors Court... serait allé chez son père qui l'aurait fait manger puis lui aurait intimé l'ordre de rentrer à Bicêtre. Il est revenu seul le 5 à une heure.

17. — Aujourdhui il avoue qu'il a menti, qu'il n'est pas allé chez son père, mais est revenu spontanément à Bicêtre.

— [illegible] travailler au [illegible] prétexte qu-[illegible]

[illegible] contre ses maîtres [illegible]

[illegible] cervicaux et [illegible]

[illegible] la gorge.

— [illegible] quelques ganglions [illegible]

[illegible] entièrement ses [illegible]

[illegible] se montre [illegible] grossier [illegible] devient plus [illegible] développement physique [illegible] était de 44 kilogr. 700 [illegible] Sa *taille* de 1^m46 en [illegible] les douches le 30 novembre.

— [illegible] avec fièvre. T. R. [illegible]

— [illegible] T. R. [illegible]

[illegible] Rien à l'[illegible]

— [illegible] : Eau de [illegible]

[illegible] — Soir T. R. [illegible]

[illegible] l'infirmière dans le [illegible] pour avoir [illegible] les enfants [illegible] d'avoir [illegible]

[illegible] nouveaux [illegible]

[illegible] Mathieu :

[illegible] abondants [illegible] se masturber

1884. — 27 *février*. — Eruption pustulo-crustacée au visage qui disparaît vers le milieu d'avril sans traitement général.

3 *avril*. — On l'a pris la main dans la braguette d'un enfant. On l'interroge et il répond qu'il demande à passer aux adultes, qu'il ne peut rester aux enfants et qu'avec eux « il ne pense qu'à ça ». Depuis quelque temps, on était assez content de lui, de son travail et de sa conduite. Il a obtenu le certificat d'études primaires, il commence à apprendre sérieusement son métier de cordonnier.

Décembre. — Les notes de classe et d'atelier sont bonnes ; l'écriture devient courante. A la gymnastique, il est docile et est moniteur d'un groupe d'idiots. Il fait presque seul un soulier.

1885. *Janvier*. — La taille a augmenté de deux centimètres (1^m,65) en un an. Il présente des moustaches naissantes. Il a l'intention de s'engager comme soldat.

6 *mai*. — Ses parents ont rempli les formalités nécessaires pour son engagement. Refusé à la revision parce qu'il a un léger tremblement des paupières.

21 *juillet*. — Il est souvent brutal avec les enfants, surtout à la gymnastique où il est moniteur. Hier il a bousculé l'enfant Carl... qui ne voulait pas se mettre en rang. Les *impulsions génitales* ont diminué. Il ne met plus les autres enfants sur ses genoux pour s'entre-masturber. Parfois encore il lui arrive d'embrasser, en le mordant légèrement à la nuque, l'enfant Leu... Lorsqu'il brutalise les autres, ceux-ci lui disent des injures et font allusion à ses anciennes histoires.

26 *août*. — Hier, ayant été privé de vin pour avoir fumé, C... a cassé son verre à boire, puis trois carreaux et s'est blessé légèrement à l'avant-bras. Consigné pour deux mois; huit jours à la Sûreté.

15 *octobre*. — Accès de violence parce qu'on l'avait fouillé pour trouver le tabac qu'il cachait. Il a dit des grossièretés et a refusé de travailler.

30 *novembre*. — Embarras gastrique avec courbature.

14 *décembre*. — Il y a quatre jours les enfants étant réunis au gymnase le soir, à une séance de lanterne magique, C... a attiré l'enfant Leu..., l'a embrassé, l'a masturbé et s'est fait masturber par lui. Il continue à embrasser les autres enfants. Il assure ne pas avoir de rapports sodomiques (?).

Puberté. — La moustache est encore naissante. Les poils commencent à gagner la partie interne des cuisses et sont abondants à l'anus. Les testicules, égaux, sont de la dimension d'un gros œuf de pigeon. La verge a 95 mm. de circonférence et 75 mm. de longueur. La taille n'a pas augmenté depuis l'an dernier (1^m,65), mais le poids est de 5 kilogrammes en plus (64 kil.) (janvier 1886). Au *dynamomètre* 55 kilogrammes des deux côtés.

1886. 19 *janvier.*— C... avoue avoir *volé* 25 francs à ses parents, lors de sa dernière sortie et les avoir dépensés avec des amis et des femmes.

4 *février.* — C... se plaint de faiblesse générale et de maux de tête; remis après quelques jours de repos.

24 *juin.*— Il travaille à la cordonnerie où on est content de lui, et va à l'école des adultes[1]. Son caractère devient meilleur, il est poli; pas de plaintes, ni d'impulsions.

1er *décembre.* — C... s'est piqué il y a quatre jours avec une alène, à la partie supérieure et externe de la jambe gauche.

2. — *Plaque érysipélateuse* s'étendant depuis la plaie jusqu'à la partie moyenne du mollet. Inappétence.

4. — La jambe est très enflée; la rougeur érysipélateuse qui a disparu au-dessus du genou, s'étend de la partie supérieure du creux poplité jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Douleurs vives la nuit avec élancements. La palpation est très douloureuse au niveau de la saphène externe, surtout vers la malléole externe; langue sale, anorexie, nausées. Pouls rapide. — *Traitement* : application d'onguent mercuriel; eau-de-vie allemande 15 grammes; sirop de morphine; sulfate de quinine.

6. — P. 88. Aspect général meilleur, C... mange avec assez d'appétit. La jambe est tuméfiée; l'empâtement s'est étendu de haut en bas. La peau a toujours une teinte érysipélateuse, pas de bourrelet; phlyctène. La jambe est moins douloureuse; à la palpation, sensation de fausse fluctuation. Deux incisions sont faites à la partie interne et à la partie externe de la jambe jusqu'à l'aponévrose. Il ne sort pas de pus; mais le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré, dur, lardacé. Pansement phéniqué.

7. — La température est toujours élevée. L'état général reste le même. On trouve un peu de pus dans la partie interne de la plaie qu'on fait sourdre par la pression. Le pus siège évidemment sous l'aponévrose celle-ci est incisée et laisse écouler une grande quantité de pus. Drainage; pansement phéniqué.

10. — Pas de fièvre, la douleur a disparu, la peau ne se recolle pas.

12. La fièvre reparaît ainsi que la douleur de la jambe. Rougeur et douleur à la pression au niveau du creux poplité. Issue abondante de pus.

14. — Fièvre. Etat général mauvais. Douleurs vives et empâtement au niveau du creux poplité.

15. — On chloroformise le malade, le sommeil se produit facilement sans période d'excitation. On constate qu'il existe un clapier rempli de pus au niveau du creux poplité, et un décollement se dirigeant en bas vers le tiers inférieur de la jambe, profond et

[1] J'avais alors organisé des cours pour les *épileptiques adultes* (B.).

long de 25 centimètres environ. On fait une contre-ouverture au niveau du premier, mais on ne peut le faire pour le second, qu'on se borne à drainer. Au bout de vingt-cinq minutes, le malade se réveille. Il est loquace, parle avec vivacité et même une certaine éloquence. Il demande qu'on l'achève « pour qu'il puisse aller rejoindre ses vieux camarades, dont il a vu la tête au musée, etc. ».

23. — Un peu de diarrhée, coliques assez violentes. Potion avec extrait de thébaïque.

26. — Guérison complète du *phlegmon de la jambe*.

1887. *Janvier*. — A l'école, C... devient plus docile. Il travaille assez bien à la cordonnerie. Il est toujours emporté mais plus poli. *Poids :* 64 kil. 200 ; *taille :* 1m,675.

Puberté : Moustache assez fournie, duvet assez abondant sur les joues ; bouquet de poils de chaque côté du menton. Poils moyennement abondants sous les aisselles ; poils très rares autour des seins. Rien sur la poitrine ni sur le ventre. Poils longs, châtains, bouclés, abondants sur le pénil et à la racine des bourses. Quelques-uns seulement sur les aines et à la partie supérieure des cuisses. Verge : circonférence 95 millimètres ; longueur 95 millimètres. Gland découvert. Testicules du volume d'un petit œuf de poule. Poils assez abondants à l'anus et à la partie inférieure des fesses.

Février. — Quoique étant aux adultes, il continue à venir travailler à l'atelier de cordonnerie des enfants. Le 5 *avril* il quitte son atelier dans l'après-midi, vers une heure et demie, et entraîne le petit Via... dans les cabinets et le déculotte. Il y a quelques jours, il a fait des propositions du même genre à un autre enfant. Ces *impulsions génésiques* ne s'étaient pas manifestées depuis longtemps. Il cherche le plus possible à rester avec les enfants ; mais il ne se précipite plus sur eux comme autrefois, pour les embrasser jusqu'à les mordre aux joues et au cou.

21 *avril*. — M. Féré, qui a pris le service des adultes au mois de février, renvoie C... Il revient nous voir à ce moment, il cherche à s'occuper non comme cordonnier, mais comme homme de peine.

Puberté. — Moustaches fines, assez fournies ; un bouquet de poils de chaque côté du menton ; duvet peu abondant aux joues. Poils moyennement abondants sous les aisselles ; une dizaine autour des mamelons. Rien sur la poitrine ni sur le ventre. Poils longs châtains, bouclés, abondants sur le pénil et à la racine des bourses ; quelques-uns seulement sur les aines et à la partie supérieure des cuisses. La circonférence de la verge et sa longueur sont de 95 mm. Gland découvert. Bourses rétractées. Testicules du volume d'un petit œuf de poule. Poils assez nombreux à l'anus et à la partie inférieure des fesses.

6 *juillet*. — Nous voyons la mère du malade ; elle nous raconte

que son fils n'a pu rester à la caserne où son père est maréchal des logis, parce qu'on l'en avait expulsé jadis (à quatorze ans). Elle l'a placé chez sa sœur à Montreuil ; il faisait les commissions de sa tante. Il lui arrivait parfois de refuser de se lever et de l'aider aux soins du ménage. Il battait les poules, les enfermait dans la cave, adressait des injures à sa tante. Il avait là deux cousines, l'une de vingt, l'autre de vingt-un ans, il n'a pas essayé d'avoir des rapports avec elle, et il n'a pas même, dit-il, été tenté d'en avoir. Celles-ci le craignaient, le fuyaient, car il les insultait. Il cachait les objets appartenant à sa tante, pour le plaisir de la faire chercher. Une de ses cousines a prétendu qu'il lui avait volé une bague, ce qu'il nie formellement. Cette histoire l'aurait fait renvoyer par sa tante. Cette dernière a dit à sa mère, qu'il passait son temps fréquemment dans le bois de Vincennes, et elle croit qu'il était accompagné d'une femme. Quant à lui, il nie ce fait, et prétend qu'il allait dans les bois pour lire, dessiner, et qu'il était toujours seul.

De Montreuil, il est revenu à Paris ; sa mère a tenté de le garder près d'elle, essayant en même temps de le placer. Dans toutes les maisons de cordonnerie, où l'avait envoyé son chef d'atelier de Bicêtre, il n'a pu entrer, car il n'avait pas les capacités proportionnées à ses prétentions [1]. Il a ensuite cherché une place de garçon marchand de vins ; il a échoué, parce qu'il n'avait pas de certificat ; il en a été de même pour des emplois de courtier, d'homme de peine. D'après sa mère, on ne peut lui confier aucun paquet, il l'oublie, où le laisse sur un banc, ou sur l'omnibus. Elle prétend qu'en trois ou quatre endroits, où il a été présenté pour faire des courses, on en a pas voulu, « quand on a vu la façon dont il tourne les yeux ». Pendant tout ce temps il est allé plusieurs fois avec des femmes. Il nous dit lui-même : « Quand je suis seul, que j'ai de l'argent, je vais avec des femmes ; mais quand je suis renfermé, je suis porté pour les petits garçons. Néammoins, cette excitation a bien diminué. » Pourtant sa mère nous dit qu'il embrasse toujours violemment les enfants.

Sa mère se décida à l'envoyer à l'Orphelinat de Saint-Fiacre, près de Meaux, où on le prit à l'essai, pour le faire travailler à la terre ! Le directeur en avait fait un moniteur, et lui avait confié vingt enfants, il s'est fait masturber par trois ou quatre d'entre eux, mais il nous assure n'avoir pas essayé de se livrer sur eux, à des actes de pédérastie. Les enfants questionnés ont fait des aveux, et il a été renvoyé le 26 juin. Depuis ce temps sa mère le loge dans une petite chambre de la rue Geoffroy-Lasnier. Il se

[1] Il est difficile de faire comprendre aux parents que leurs enfants, étant des malades, sont au-dessous des apparences ordinaires. De là, des obstacles à leur placements.

lève tard, sous prétexte qu'il est fatigué, et il ne fait rien ; il reste dans les escaliers, sans se préoccuper s'il gêne le passage, ce qui fait crier les voisins: ou bien il s'assied sur le trottoir, rassemble des enfants autour de lui. Il nie ce fait, et nous assure ne s'être porté sur aucun enfant à des « actes malpropres », mais il aime toujours à les embrasser. Sa mère craint qu'il ne se rende coupable de quelque délit contre les mœurs. La logeuse trouve qu'il est malade, indolent, et que souvent il répond d'une façon incohérente. Il ne fait rien, cherche de l'ouvrage, aux Halles, à la voirie, au débardage, dans plusieurs hôpitaux, et ne peut rien trouver. Son linge est toujours taché, dit sa mère; si on lui en fait la remarque, il répond qu'il ne peut faire autrement. Il est insolent, grossier à la moindre observation.

Il porte quelques ganglions indurés dans les aisselles et dans les aines, et quelques taches pigmentées à la région lombaire gauche. *Taille* : 1 m 67 ; *poids* : 60 kilogrammes.

11 *juillet*. — Rentre à Sainte-Anne d'où il est envoyé le 13 *juillet* dans le service de M. Féré, à Bicêtre.

4 *août*. — Mis en liberté. Pendant son séjour dans le service de M. Féré, il a été soigné pour une *blennorrhagie*.

13 *octobre*. — Depuis son départ de Bicêtre, il a remplacé un de ses amis, garçon de magasin chez un teinturier, pendant trois semaines. A partir de là il travaille aux Halles; où il fait des corvées. Il arrive à gagner de 1 franc 50 à 3 francs. L'après-midi, il « camelotte », vend des épingles, des indicateurs. Il n'a pas essayé de continuer son métier, on ne trouve rien, dit-il. Il n'a pas tenté de se livrer à des actes de pédérastie, ni de se faire masturber par des enfants. Il va souvent avec des femmes « pour trente sous, pour un demi-setier quelquefois ». Il n'est pas assez bon ouvrier, pour exercer le métier de cordonnier, et « je n'ai, dit-il, d'autre certificat que celui de sortie de Bicêtre ».

RÉFLEXIONS. — I. — L'*hérédité* nous paraît pouvoir être invoquée avec raison : du côté paternel nous trouvons l'*alcoolisme* et l'*idiotie* compliquée d'*épilepsie;* du côté maternel, le *nervosisme* et l'*aliénation mentale*. Notons aussi la mort par *convulsions* de plusieurs frères et sœurs.

II. — Dans les antécédents personnels, nous devons relever en premier lieu l'impression pénible et persistante éprouvée par sa mère durant la grossesse et occasionnée par la vue d'une parente idiote et épileptique. C'est là une cause dont l'influence est difficile à apprécier, mais que nous avons soin de toujours mentionner dans nos observations, espérant pouvoir plus tard faire la part de la réalité et de l'exagération. Notons ensuite une

hémorrhagie abondante du cordon, l'incontinence d'urine jusqu'à quatre ans et celle des matières fécales jusqu'à douze ans.

III. — C'est à partir de son envoi à l'école qu'on s'aperçut que son intelligence n'était pas aussi développée que celle des enfants de son âge. Il apprit difficilement à lire et à écrire; sa turbulence, ses taquineries, ses grimaces, ses contorsions, le font renvoyer successivement de plusieurs écoles. On ne se rendait pas compte qu'il était malade. Il en fut de même d'ailleurs à l'Ecole d'enfants de troupes où l'on attribuait son incontinence des selles à sa malpropreté volontaire. Pour l'en corriger, on exerça sur lui des sévices blâmables, pratique malheureusement trop fréquente et qui n'a d'autre résultat que d'aggraver l'état mental.

IV. — Placé à quatorze ans en apprentissage, son instabilité mentale devint de plus en plus évidente : il fut renvoyé successivement de plusieurs maisons. Au lieu de le faire soigner, ses parents le mirent en correction. C'est là une mesure qui ne devrait être prise qu'après réflexion et après un examen médical sérieux. Si les médecins de ces établissements examinaient avec soin cette catégorie d'enfants, ils s'apercevraient bien vite qu'ils ont affaire à des malades et ne les garderaient pas en prison, mais les feraient diriger sur les hôpitaux spéciaux. Ajoutons qu'à son imbécillité et à son instabilité mentale, se joignaient des troubles psychiques consistant en des interprétations erronées : il s'imaginait qu'on se moquait de lui. Rappelons en passant que, à une époque, vers douze ans, il fut atteint de crises convulsives qu'un médecin aurait qualifiées d'épileptiques. Jamais ses parents ni nous-mêmes, durant son séjour à Bicêtre n'avons constaté d'accidents comitiaux. En revanche, nous avons observé assez fréquemment de violents accès de colère.

V. — Les accidents dont nous venons de parler et la perversion des instincts sur laquelle nous allons revenir tout à l'heure étaient compliqués de stigmates physiques multiples que nous nous bornerons à énumérer : Nystagmus, tremblement des paupières et des mains, irrégularité de la voûte palatine qui est ogivale à un degré prononcé, vice de la prononciation (zézaiement), malformation des organes génitaux (hypospadias).

VI. — Nous devons tout particulièrement insister sur les impulsions génitales très accusées chez ce malade. De bonne

heure il se livra à l'onanisme, et essaya d'avoir des rapports avec des petites filles, puis il excita les autres enfants à se livrer à la masturbation personnelle ou réciproque. Pendant son séjour à Bicêtre, nous avons observé des périodes de calme et des périodes durant lesquelles ces impulsions devenaient violentes. Alors il cherchait sans cesse à attirer les autres enfants vers lui, à les toucher, à se faire toucher, à pratiquer sur eux la pédérastie, les embrassant sur la bouche, leur mordant le cou. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant qu'il ait été une des premières victimes de l'infirmier pédéraste qui lui communiqua la syphilis.

Il ne s'agit pas ici d'une véritable inversion du sens sexuel. En effet, contrairement aux malades types de cette catégorie, avant son entrée à Bicêtre et après sa sortie, il rechercha les femmes et vola de l'argent à ses parents pour avoir des rapports avec elles et contracta même une blennorrhagie.

VII. — Nous avons cru devoir réunir dans le tableau suivant le développement du poids et de la taille de notre malade, de 1881 à 1888.

1881.		*Poids*	44k700	*Taille*	1m48
1882.	Janvier.	—	47.	—	1, 52
	Juin.	—	51, 800	—	1, 55
1883.	Janvier.	—	52, 800	—	1, 59
	Juin.	—	57, 900	—	1, 60
1884.	Janvier.	—	60, 900	—	1, 63
	Juin.	—	58, 700	—	1, 64
1885.	Janvier.	—	60, 300	—	1, 65
	Juin.	—	59.	—	1, 65
1886.	Janvier.	—	64.	—	1, 65
	Juin.	—	63.	—	1, 67
1887.	Janvier.	—	64, 200	—	1, 675
	Juin.	—	63, 500	—	1, 68
1888.	Août.	—	60,	—	1, 68

Nous avions pris, à la Salpêtrière, l'habitude de noter le poids et la taille des malades; nous avons continué cette pratique depuis notre arrivée à Bicêtre en 1879. Le tableau qui précède montre l'intérêt de ces recherches. Nous avons procédé de même en ce qui concerne le développement de la puberté et de la tête, mais comme ces recherches, pour être vraiment utiles, ont besoin d'être poursuivies jusqu'au développement complet des malades, nous attendrons encore quelque temps, avant d'en publier les résultats.

HOSPICE DE LA SALPÊTRIÈRE

Service de M. CHARCOT.

DIMINUTION ET CESSATION DE L'USAGE HABITUEL DE LA MORPHINE CHEZ DEUX TABÉTIQUES TRAITÉS PAR LA SUSPENSION;

Par GILLES DE LA TOURETTE, chef de clinique, et S.-C. LAGOUDAKIS, externe de la Clinique des malades du système nerveux.

Dans sa Policlinique du 17 mai 1889, M. le professeur Charcot présentait trois malades atteints à divers degrés d'ataxie locomotrice, tous les trois très notablement améliorés par la suspension.

Depuis deux ans, l'un de ces malades prenait par jour un centigramme et demi de morphine en injection hypodermique. Les douleurs fulgurantes ayant disparu sous l'influence du traitement il avait pu supprimer complètement l'usage du médicament.

M. Charcot insistait à ce propos sur les difficultés considérables qu'on éprouve d'ordinaire à « démorphiniser » les malades et considérait le résultat obtenu comme un véritable succès à porter à l'actif de la suspension.

Ces considérations nous ont engagé à rapporter cette observation résumée. Nous y avons joint celle d'un autre ataxique chez lequel la suspension eut pour effet de faire diminuer considérablement la dose de morphine. Ce dernier cas est incomplet le malade sous l'influence de l'amélioration obtenue ayant acheté un appareil et n'ayant plus été revu à la clinique

Observation I. — Model, cinquante-un ans. — *Antécédents héréditaires* : père, quatre-vingt ans, bien portant. Mère morte à cinquante-cinq ans d'une affection du cœur. Pas d'hérédité appréciable. — *Antécédents personnels* : rougeole à quatre ans; pas d'autres maladies, pas de syphilis. — Marié, une fille de seize ans bien portante.

En 1873, début de la maladie par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En 1883, ces douleurs apparaissent avec une grande intensité dans les membres supérieurs; douleurs en ceinture. La peau est le siège d'une vive hyperesthésie, le simple frôlement des vêtements détermine de vives douleurs superficielles.

En 1875, diplopie qui dure six mois.

En 1888, sensation de coton sous les pieds, la marche devient très difficile dans l'obscurité, en même temps que les jambes sont projetées en avant d'une façon caractéristique.

Etat actuel (3 mai 1889). — Démarche caractéristique ; est obligé de s'appuyer sur deux cannes ; ne peut sortir sans être accompagné. Signe de Romberg très accentué ; abolition des réflexes rotuliens ; signe d'A. Robertson. Troubles vésicaux. Difficultés considérables pour uriner pendant le jour ; incontinence d'urine pendant la nuit. Douleurs fulgurantes très vives dans les membres supérieurs et inférieurs survenant par accès lors des changements de temps.

Depuis deux ans le malade absorbe *tous les jours* par voie hypodermique un centigramme et demi de morphine. Le malade s'est soumis à dater du 3 avril au traitement par la suspension dont il subit dix-neuf séances jusqu'au 17 mai 1889.

Les bénéfices du traitement se font sentir vers la douzième séance, ils ont été en s'accentuant jusqu'à cette dernière date. Sous son influence les douleurs fulgurantes se sont atténuées en fréquence et en intensité. Aussi *a-t-il pu progressivement se débarrasser complètement de l'usage de la morphine*. Les troubles vésicaux et sexuels sont restés stationnaires. La marche a été très améliorée : il a quitté ses cannes et désormais il vient *seul* de la rue de Seine alors qu'auparavant il ne pouvait faire un pas sans être accompagné. Il continue l'usage du traitement par la suspension qui, du jour où il a été institué, n'a été accompagné d'aucune autre médication.

Observation II. — Hag. Stephen, quarante-neuf ans. — *Antécédents héréditaires* : Père et mère vifs, emportés. — *Antécédents personnels* nuls, pas de syphilis.

En 1879, début de la maladie par des faiblesses dans les membres inférieurs qui se dérobaient sous lui. En 1881, impuissance. En 1882, le malade eut pour la première fois des crises gastriques d'une grande intensité. Ces crises revenaient périodiquement tous les mois et s'accompagnaient de vomissements alimentaires. Chaque crise durait huit jours ; pour les calmer Hag. faisait usage de la morphine ; 30 à 35 piqûres par jour renfermant, deux centigrammes par piqûre, parvenaient à peine à le calmer. Pendant deux ans ces crises furent à peu près le seul symptôme appréciable de sa maladie. En 1884, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs auxquels elles se sont limitées jusqu'à ce jour. Sensation de constriction thoracique et lombaire.

En 1885, il a commencé à marcher difficilement surtout dans l'obscurité; à cette époque il entre à la maison Dubois où il est soumis sans succès au traitement par les pointes de feu le long de la colonne vertébrale. Pendant tout ce temps il continue à se faire 30 piqûres de morphine par jour.

A la même époque début des troubles vésicaux; difficulté, irrégularité dans la miction, incontinence nocturne passagère. Défécations involontaires; ces derniers troubles ont disparu il y a trois ans, et depuis un an les troubles vésicaux se sont aussi amendés spontanément. Mais la marche devenait, au contraire, de plus en plus difficile; à peine le malade faisait-il quelques pas à l'aide de deux cannes. Il diminuait également les piqûres qui tombaient au chiffre de 16 à 25 par jour. En 1884, à la suite d'une chute, l'articulation tibio-tarsienne gauche s'est déformée et est restée déformée depuis. Depuis 1887, tous les six mois, l'ongle du gros orteil tombe spontanément.

ETAT ACTUEL (11 mars 1889). — Incoordination motrice très marquée : Le malade peut à peine marcher à l'aide de deux cannes; signe de Romberg très accentué. Signe de Westphall; myosis ; il y a quelques jours H... a vu double.

Amaigrissement considérable : de 120 livres le malade est descendu à 98. Douleurs fulgurantes très vives.—Soumis le 11 mars au traitement par la suspension à l'exclusion de tout autre. Dès la sixième séance grande amélioration de la marche ; à la neuvième les douleurs fulgurantes sont moins intenses et moins fréquentes, Le malade ne fait plus que treize piqûres de morphine au lieu de seize.

Le 24 avril, jour de la vingtième suspension, le malade ne se fait plus que dix piqûres. Les douleurs ont considérablement diminué. La marche ne ressemble plus à ce qu'elle était au début du traitement. Alors qu'il pouvait faire à peine quelques pas soutenu par deux cannes, il peut maintenant faire de longues courses, aller de l'Arc de Triomphe à la Bourse, sans inconvénients en se reposant de temps en temps sur les bancs. Le malade achète alors un appareil et depuis il n'a pas été revu.

REVUE CRITIQUE

TRAITEMENT DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE, ET DE QUELQUES AUTRES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX PAR LA SUSPENSION ;

Par A. RAOULT, interne des hôpitaux.

I. — *De la suspension dans le traitement du tabes.* — C'est en 1882 que le Dr Motchoutkowsky [1] (d'Odessa), après s'être servi de l'appareil de Sayre, pour redresser la colonne vertébrale d'un ataxique, s'aperçut au bout de quelques jours de l'amélioration présentée par ce malade du côté des douleurs et des symptômes d'incoordination. M. Raymond [2], professeur agrégé de la faculté de Paris rapporta de son voyage en Russie, les notions de ce traitement. En 1887, M. le Dr John Marshall, professeur à l'University College de Londres, y faisait allusion [3] dans un mémoire.

Mais c'est seulement depuis la leçon de M. le Pr Charcot à la Salpêtrière [4], que s'est faite la renommée de ce traitement et que son application s'est étendue. En effet, de nombreux médecins en France et à l'étranger ont pratiqué la suspension non seulement dans les cas de tabes, mais encore dans d'autres affections nerveuses. Dans la plupart des services hospitaliers de Paris, où l'on s'occupe d'affections nerveuses, on a employé ce mode de traitement, et dans nombre de cas, les médecins ont obtenu des résultats satisfaisants. Sur ce point, MM. les Prs Vergely et Picot (de Bordeaux) ont été des premiers à se servir de cette méthode. MM. Abadie, Darier et Desnos en ont

[1] *Vracha*. Saint-Pétersbourg 1883.

[2] Voir *Dict. encyclopédique* art. *Tabes* et *Compte rendu de l'enseignement dans les universités de médecine russes* (*Archives de Neurologie*, 1888, p.).

[3] *Neurectasy of Nerve Stretching for relief of pain* 1888.

[4] Voir *Progrès médical* 23 janv. et 23 fév. 1889; leçon résumée par M. Gilles de Tourette et *Leçons du Mardi*, n° X, 1889.

tiré de bons effets dans les paralysies oculaires. En Amérique, MM. Dana, Hammond, Morton s'en sont occupés, ainsi que M. le Dr Althaus en Angleterre. En Allemagne, M. Veir Mitchell a modifié l'appareil primitivement employé.

Procédé opératoire. — Voici tel qu'il a été décrit par M. le professeur Charcot dans sa leçon du 15 janvier :

La suspension se fait à l'aide de l'appareil imaginé par Sayre (de New-York) pour placer le corset qui porte son nom et qui est appliqué pour le redressement des diverses déviations de la colonne vertébrale. Il se compose d'une tige de fer horizontale, de 45

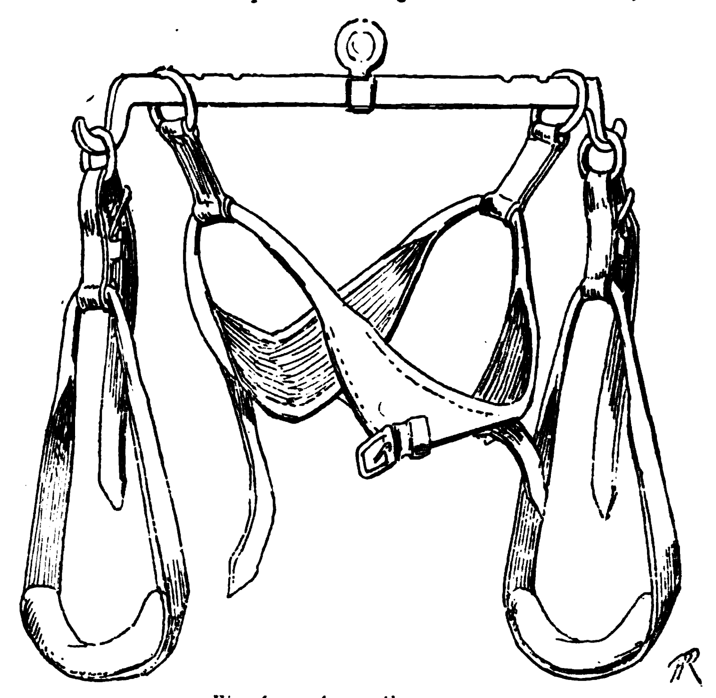


Fig. 4. — Appareil suspenseur.

centimètres de longueur, portant en son milieu un anneau dans lequel passera le crochet d'une moufle par l'intermédiaire de laquelle s'effectueront les tractions.

La tige porte à chacune de ses extrémité un crochet, auquel s'adapteront par une boucle, les pièces destinées à être placées sous les aisselles du patient. Le bord supérieur de la tige présente

de chaque côté, trois encoches dont on dira bientôt l'utilité. En outre de la tige de fer, l'appareil comprend deux pièces latérales pour les aisselles, une pièce médiane composée de deux pièces secondaires servant de soutien à la tête pendant l'opération.

Ces deux parties de la pièce médiane sont de forme triangulaire allongée, et sensiblement pareilles; l'antérieure se place sous le menton, la postérieure au niveau de la nuque sous l'occiput. On reconnaîtra la pièce antérieure à ce fait qu'elle porte latéralement une petite boucle qui sert, lorsque l'appareil est en place, à réunir les deux pièces entre elles à l'aide d'une petite courroie qui empêchera le collier de glisser lorsque le malade sera suspendu. L'application de cette petite courroie joue d'ailleurs un rôle assez important; il importe en effet qu'elle soit assez serrée pour empêcher le glissement et qu'elle ne le soit pas trop cependant parce que dans ce dernier cas, la compression des jugulaires aurait pour effet de provoquer une stase veineuse susceptible d'amener des accidents. A cet effet, la courroie est percée de huit à dix trous, et l'ardillon de la boucle se fixera du deuxième au cinquième environ, suivant la grosseur du cou du malade.



Fig. 5. — Appareil en place pour la tête.

Il est rare qu'on soit obligé d'interposer entre cette courroie et la peau un corps mou, un mouchoir, de l'ouate, de façon à amoindrir l'effet de la compression directe. L'application des pièces de la nuque et du menton est assez délicate et exige quelques soins. Elle devra varier quelque peu suivant la grosseur de la tête et du cou du sujet.

En ce qui regarde la grosseur de la tête, on fera varier les dimensions du collier en plaçant la boucle supérieure de la pièce dans le premier, le deuxième, ou le troisième des crans ou encoches qui se trouvent sur le bord supérieur de la tige de fer; plus la tête est volumineuse plus la boucle doit être placée en dehors.

Il est parfois nécessaire, lors des premières séances, chez les individus sensibles, trop gros ou trop maigres, d'interposer un

corps mou entre le menton et la pièce qui est destinée à le soutenir.

Voici donc la tête en place. Il reste encore à placer les pièces des aisselles; au premier abord, elles pourraient sembler de peu d'importance ; cependant elles doivent en réalité être considérées comme les véritables régulateurs de la suspension. Il est nécessaire en effet que pendant l'élévation, la traction ne porte pas uniquement sur la tête et sur le cou, car en pareil cas la suspension ne serait pas tolérée; il faut donc que le corps trouve quelque part un appui, mais d'un autre côté, il ne faut pas que ce point d'appui empêche l'élongation de la colonne vertébrale de se faire. En vue de cela, les pièces des aisselles, qui présentent la forme d'un ovoïde matelassé à son extrémité inférieure, sont munies en haut d'une courroie qui peut s'allonger ou se raccourcir à volonté suivant la taille ou le poids du malade.

Le jeu de cette courroie, on le comprend, est très important. En effet, lorsque la pièce axillaire est trop courte, il peut se produire une compression des troncs nerveux susceptible de déterminer des fourmillements, des engourdissements, nécessitant l'interruption de la séance. Lorsque la pièce est trop longue, au contraire, le tiraillement des muscles de la nuque devient intolérable, le corps ne trouvant pas un point d'appui suffisant.

On devra donc, chez chaque nouveau sujet, procéder par tâtonnements, et, au bout de deux ou trois séances en général, on sera fixé sur le cran où s'appuiera par en haut la pièce de la tête, sur la longueur qui devra être donnée à la courroie destinée à unir les pièces du menton et de la nuque, et à celles qui attachent à la tige de fer les pièces axillaires.

L'appareil étant bien disposé, le médecin commande à un aide de tirer sur la corde qui passe sur la poulie de la moufle, doucement, progressivement, sans secousses, évitant une élévation trop brusque afin d'habituer peu à peu en quelque sorte les muscles du cou à la traction qu'ils vont supporter. On doit engager le malade à éviter autant que possible les mouvements qui se produisent instinctivement, au moment où il sent qu'il quitte le sol; on devra éviter aussi les déplacements latéraux, les mouvements de torsion qui pourraient se produire.

Le malade ayant quitté le sol, de telle façon que la pointe des pieds ne puisse le rencontrer, l'opérateur le soutient légèrement afin d'empêcher les oscillations. Dans le même temps, il fixe les yeux sur une montre à secondes pour régler minutieusement la durée de la séance. Pendant que le patient est ainsi suspendu, on lui commande de temps en temps d'élever les bras doucement vers l'horizontale de façon à rendre, si cette pratique est tolérée, la suspension et la traction plus effectives.

Nous pensons que la plus longue séance ne doit pas dépasser

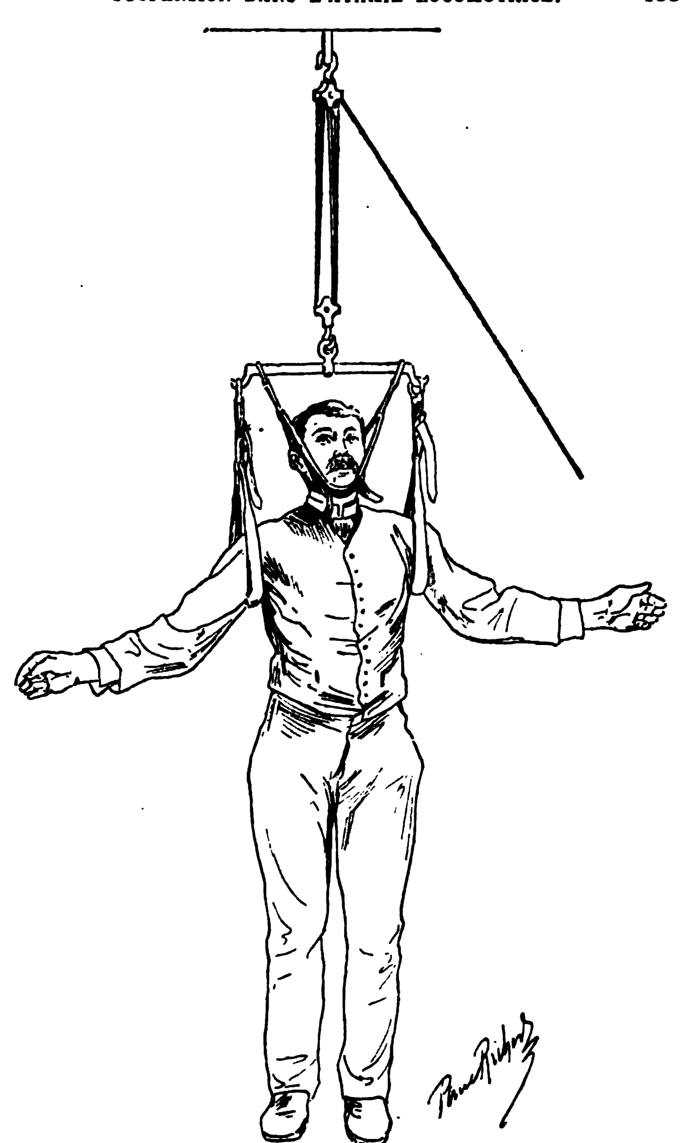


Fig. 6. — Le malade suspendu : mouvements latéraux des bras.

trois ou quatre minutes; ce chiffre de trois minutes étant pris

comme moyen terme. On commence le traitement par des séances de une demi-minute à une minute, et progressivement, on arrive au chiffre supérieur indiqué, lequel ne doit généralement pas être atteint avant la sixième ou la huitième séance.

A cet égard encore, il faut tenir compte de certaines susceptibilités individuelles et de particularités inhérentes, surtout au poids du malade. Alors par exemple qu'on n'éprouve aucune difficulté à faire tolérer d'emblée deux minutes de suspension à des malades pesant de 60 à 70 kilog., il n'en est plus de même chez des sujets qui pèsent 80, 90 kilog., et plus. Chez ces derniers, la traction qui s'exerce sur les muscles de la nuque est très forte, douloureuse même par fois, pendant toute la journée qui suit la séance, ce qui ne doit pas être quand l'opération est bien conduite. Il est des malades chez lesquels le désir d'être soulagé est si impérieux qu'ils se croient en quelque sorte obligés de tout supporter sans se plaindre : mais en réalité l'opération ne doit entraîner ni douleur. ni fatigue, sous peine d'être inefficace.

Les séances ont été faites tous les deux jours, l'expérience ayant démontré que les séances quotidiennes étaient moins favorables. L'heure paraît importer peu. Lorsque le nombre des minutes fixé à l'avance s'est écoulé, le médecin commande de lâcher peu à peu la corde, de façon à ce que le patient descende lentement sans secousses. Lorsqu'il a touché le sol, on le soutient un instant pendant qu'on enlève les diverses pièces de l'appareil, et on l'asseoit ensuite, pendant quelque minutes, dans un fauteuil où il prend du repos.

Quelques détails d'ordre secondaire méritent d'être signalés encore. Le malade doit, au moment d'être suspendu, quitter son vêtement de dessus, de façon à avoir les bras libres ; le cou doit être à nu, ou du moins ne pas être serré dans un col étroit, afin d'éviter une compression qui pourrait avoir des effets fâcheux.

L'appareil de Sayre comporte, outre les pièces indiquées, un trépied portatif à branches démontables muni à sa partie supérieure d'un crochet auquel se fixe la moufle sur laquelle passe la corde de traction. L'usage de ce trépied peut être excellent pour appliquer un corset chez les personnes dont la station debout est normale ; mais il n'en est plus de même chez les ataxiques qui souvent oscillent sur leurs jambes et qui, menacés de perdre l'équilibre saisissent parfois convulsivement, dans le but d'y trouver un appui, les branches du trépied qu'ils pourraient renverser.

Tous les médecins ne se sont pas servis du même appareil. D'après M. Lespinasse [1], « le système actuellement en vigueur à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, dans les services de

[1] *Gazette hebd. des sc. méd. de Bordeaux*. 24 fév. 1889. p. 98.

MM. les Prs Vergely et Picot est encore plus économique. Il se réduit à nne traverse en bois s'appuyant sur deux lits. Deux linges roulés en cylindres, placés aux extrémités servent de brassières, et au milieu, une double cravate en toile assure le maintien du menton et de la nuque. L'appareil de M. Hammond [1], était, à l'origine, semblable à celui de M. Charcot; depuis, il l'a modifié. C'est ainsi qu'il ne porte la traction que sur le menton et l'occiput, attachant les deux frondes qui soutiennent ces deux parties à l'extrémité du fléau d'une balance, afin de connaître le poids utilisé pour la traction. Au début, il n'utilise qu'un poids de 75 à 80 livres, en ne soulevant pas entièrement le malade de terre. Chaque jour, on augmente la traction, jusqu'à ce que les pieds du malade ne portent plus à terre. Les résultats seraient plus rapides qu'en attachant en même temps la racine des bras.

M. Veir Mitchell [2] a modifié l'appareil de Sayre comme suit: les pièces axillaires sont remplacées par des sortes d'écharpes qui s'adaptent aux coudes fléchis par lesquels les malades sont maintenus. De plus, l'appareil est muni d'un double système de moufles, l'un pour l'élévation du corps par les coudes collés au corps, l'autre pour la traction par la tête seule. Cet appareil réaliserait ces avantages : de ne pas comprimer les vaisseaux et nerfs du creux axillaire, et de graduer l'intensité de l'extension de la tête, permettant ainsi de donner à la suspension telle durée que l'on voudrait, sans inconvénient immédiat.

Le traitement, qui ne saurait avoir la prétention de guérir l'ataxie, enraye manifestement les symptômes douloureux et la plupart des troubles moteurs du tabes. Chaque suspension a lieu, nous l'avons vu tous les jours, durant 1/2 minute ou une minute au plus, et augmentant de durée chaque jour, mais ne dépassant jamais 8 à 10 minutes. L'amélioration manifeste des troubles ataxiques se produit rarement avant la 8e ou 10e séance; quelquefois il faut arriver à la 20e avant que les malades ne ressentent quelque amendement. Ce dernier porte dès les premiers effets de la suspension, sur l'incoordination motrice, puis sur les douleurs fulgurantes, l'anesthésie plantaire, sur les troubles viscéraux et l'impuissanee sexuelle. M. le Pr Charcot

[1] *New-York, méd. journal.* 12 mai 1889, p. 510.
[2] Voir art. Blocq, in *Bulletin médical*, 9 juin 1889, p. 728.

n'a jamais observé le retour des réflexes rotuliens. Voici du reste comment il s'exprime à ce sujet :

Nous rappelons que tous ces malades étaient des tabétiques avérés, déjà avancés dans le mal, et chez lesquels, par conséquent, le diagnostic avait pu être nettement établi. Chez presque tous, l'amélioration a commencé d'abord à porter sur la marche, sur l'incoordination. Elle s'est fait sentir dès les premières séances. Les malades nous ont dit souvent qu'aussitôt après la séance la marche est plus facile, plus assurée. Cette amélioration ne dure d'abord que deux ou trois heures ; mais après un certain nombre de séances, elle se prononce et devient permanente. Les malades se tiennent beaucoup plus facilement debout, ils peuvent marcher sans aide, sans cannes, faire des courses assez longues, etc. La disparition du signe de Romberg, lorsqu'elle a eu lieu, a été presque toujours un phénomène tardif. Dans aucun cas, nous n'avons vu reparaître les réflexes rotuliens. Les troubles vésicaux ont été modifiés heureusement dans la plupart des cas, à la vérité souvent d'une façon tardive. La miction s'est régularisée, elle est devenue plus facile. L'incontinence a disparu, ou s'est pour le moins considérablement atténuée. Chez quelques malades, les fonctions vésicales sont redevenues normales. Il en a été quelquefois de même de l'impuissance, cette manifestation si fréquente du tabes et qui impressionne si fâcheusement les malades.

Les douleurs fulgurantes doivent être citées parmi les symptômes qui ont semblé le plus souvent bénéficier du traitement par la suspension ; ce résultat a été souvent obtenu dès les premières séances. Il a été facile à apprécier dans plusieurs cas où les douleurs étaient devenues presque continues et empêchaient le sommeil. Nous ne devons pas oublier que, plusieurs fois, la sensation d'engourdissement des pieds s'est atténuée ou a disparu et que, chez deux malades, des plaques d'anesthésie plantaire sont devenues sensibles. Enfin il nous a semblé que l'état général lui aussi s'est le plus souvent amélioré et que le sommeil, fréquemment, est devenu meilleur, circonstance qui ne nous a pas paru devoir être uniquement attribuée à la disparition des douleurs fulgurantes.

Les cas de M. Motchoutkowsky cités par M. Charcot, sont au nombre de quinze. Chez l'un d'eux, la marche s'exécutait plus facilement au bout de 29 séances, les douleurs fulgurantes étaient devenues plus rares. Lorsque le traitement fut terminé (97 suspensions) :

« 1° Les douleurs fulgurantes avaient complètement cessé d'exister ; 2° diminution extrêmement remarquable de l'incoordination motrice pendant la marche. Le malade, sans canne, peut monter

facilement un deuxième étage; 3° les troubles permanents de la sensibilité qui existaient aux membres inférieurs, et en particulier les sensations de froid et les fourmillements qui étaient très pénibles ont complètement disparu. Disparition des douleurs en ceinture. Retour de la sensibilité normale; 4° le signe de Romberg n'existe plus; 5° augmentation légère du volume des muscles des membres inférieurs qui commençaient à s'atrophier.

Le traitement n'a pas eu d'effet sur le poids du corps, non plus que sur l'état des réflexes rotuliens qui restent toujours absents. Aucune modification n'est survenue dans le myosis. Par contre, retour des fonctions sexuelles autrefois complètement abolies. Dans une lettre qu'il a bien voulu m'adresser récemment, M. le Dr Motchoutkowsky m'apprend que ce malade qui, depuis près de cinq ans, a cessé tout traitement, exerce actuellement à Odessa les fonctions de chef de la station des voitures publiques; il est obligé de faire tous les jours des courses de 3 à 5 kilomètres. Les douleurs fulgurantes n'ont pas reparu. »

Chez les autres malades, les résultats ont été excellents, et l'amélioration semblait surtout porter sur la diminution des douleurs et le retour des fonctions sexuelles. M. le Pr Charcot a cité dans sa leçon cinq observations. Chez le premier malade dont l'ataxie remonte à cinq ans, avec crises de douleurs fulgurantes très vives, incoordination motrice, marche et miction difficiles, signe de Romberg, impuissance sexuelle depuis un an, absence de réflexes rotuliens; dès la 2e séance, l'amélioration s'est manifestée dans la marche et dans la miction. Depuis les douleurs fulgurantes ont à peine reparu. Après la 15e séance, le signe de Romberg et l'incoordination ont disparu. Après la 23e, le malade a eu pour la première fois depuis longtemps une érection, les réflexes après la 33e suspension manquent toujours. — Le second malade était atteint d'ataxie depuis cinq ou six ans, avec douleurs fréquentes, démarche tabétique depuis un an, absence des réflexes rotuliens, signe de Romberg, signe d'Argyl Robertson, difficulté de la miction, et impuissance. Après la 2e séance, la marche paraît plus facile; après la huitième, celle-ci se fait mieux dans l'obscurité, la miction est moins lente; après la 20e on note le retour des érections. Après la 36e le malade peut faire de longues courses à pied, les douleurs fulgurantes sont toujours absentes. Le signe de Bomberg est presque disparu, mais les réflexes ne sont pas revenus. — Le troisième malade depuis deux ans avait du dérobement des des membres inférieurs, des douleurs fulgurantes depuis un an,

des mictions fréquentes avec incontinence parfois, sensation de coton dans les membres inférieurs, absence de réflexes rotuliens, érections rares et imparfaites. La marche s'est améliorée après la 4e séance et le besoin d'uriner est devenu moins fréquent; après la 7e le malade sent mieux le sol, marche mieux; enfin après la 24e, il fait d'assez longues courses, sans se servir de canne, les douleurs vives ont disparu, l'engourdissement des membres a cessé, il n'y a plus d'incontinence d'urine, et les érections sont plus fortes et plus durables. L'amélioration se fait de même dans les deux dernières observations.

Depuis sa leçon du 15 janvier, M. Charcot a donné la statistique des faits du tabes qu'il a traités par la suspension. Le 15 mars 1889, il compte 114 cas dont trois femmes; 64 doivent être éliminés, parce qu'on ne les a pas suivis assez longtemps. Il reste 50 cas sur lesquels on peut compter 38 améliorations notables, 9 échecs après 15 à 20 suspensions et plus, et 5 accidents divers, pour lesquels on a interrompu les séances.— M. Abadie [1] a pratiqué plusieurs fois la suspension chez les tabétiques: dans un cas, les troubles de la miction ont cessé rapidement, et il a obtenu des résultats encourageants au point de vue des troubles visuels. Les remarques de M. Desnos concordent avec ces observations de M. Abadie. Les observations de M. Lespinasse (*loc. cit.*) sont au nombre de deux. Chez le premier malade, la diminution des douleurs s'est faite au bout de la 4e séance; après la 5e, le signe de Romberg existait à peine; et après la 6e, l'incoordination a complètement cessé et les désirs génésiques sont revenus. La seconde malade, qui ne pouvait se lever de son lit, a pu se tenir debout quelques instants après la 6e suspension, et après la 7e, les douleurs fulgurantes ont disparu. Nous n'avons pas trouvé en France, d'autres statistiques publiées sur ce sujet; nous pouvons seulement dire que dans la plupart des services hospitaliers de Paris, où on pratique la suspension, on a reconnu des améliorations réelles dans les symptômes présentés par les ataxiques. Signalons parmi ces services, ceux de M. le Pr Damaschino à l'hôpital Laënnec, de MM. Raymond et Moutard-Martin à Saint-Antoine, Un cas assez curieux a été noté dans les salles de ce dernier médecin : c'est celui d'un tabétique atteint de troubles moteurs oculaires chez lequel ceux-ci ont diminué depuis qu'on l'a soumis à la suspension. Chez un autre malade, les crises gas-

[1] Voir *Progrès médical* 27 avril 1889, p. 320.

triques sont devenues bien moins fréquentes. Dans les journaux américains, nous avons pu récolter un certain nombre d'observations du mode de traitement dont il s'agit. M. le Dr W.-J. Morton [1] a soigné six ataxiques par ce procédé (200 suspensions en tout) et obtenu de bons résultats; il donne l'observation d'un malade, chez lequel l'incoordinatian a beaucoup diminué, qui marche fort bien, et ne ressent plus aucune douleur. — M. le Dr Dana [2] cite 6 cas d'ataxie traités; chez un ataxique, après 16 séances, les douleurs ont diminué dans le membre inférieur, et la marche est devenue plus facile. Chez un second, après 10 suspensions il y a eu soulagement léger. Enfin, chez un troisième, après 7 séances, on n'observait pas encore de diminution des douleurs. Il signale ce fait, déjà mentionné par M. Charcot, c'est que : la sensation de soulagement et le retour de la coordination motrice se font sentir aussitôt après chaque séance et durent plusieurs heures après celle-ci, quelquefois une journée, pour cesser ou tout au moins être moins sensibles la journée écoulée. M. le Dr W.-A. Hammond [3] a employé la suspension dans 5 cas, tous les malades en ont retiré un bénéfice très marqué. Les douleurs fréquentes, l'impotence sexuelle ont disparu : l'incoordination motrice, le signe de Romberg ont cessé d'exister. Un malade atteint d'incontinence d'urine a vu cesser cette dernière après 3 séances. Un autre, souffrant de vertiges et de douleurs céphaliques continuelles, a été soulagé de ces phénomènes douloureux. Un troisième, soigné depuis 6 semaines, ne présente plus que de la contraction pupillaire, l'absence du réflexe patellaire, et un peu d'incontinence d'urine, qui disparaît progressivement. M. le Dr Simpson [4] a soigné deux malades par la suspension; l'un d'eux confiné antérieurement au lit, marche sans l'aide d'une canne, et n'a plus de douleurs fulgurantes; l'autre, qui depuis six mois avait été obligé de cesser toute occupation, se sent fort et capable de travailler sous peu de temps. M. le Dr E. Wartzfelder [5] a traité cinq ataxiques par la méthode; tous en ont retiré de bons résultats; un seulement n'a pas eu d'amélioration du côté des douleurs fulgurantes au bout de 24 séances.

[1] *Medical Record* N-.Y. 13 avril. — Voir *Progrès médical*, 27 avril 1889.
[2] *Medical Record*, N.-Y. 13 avril.— Voir *Progrès medical*, 27 avril 1889.
[3] *New-York Medical Journal*, 12 mai 1889, p. 510.
[4] *Canadian practitioner*, 1er juin 1889, p. 213.
[5] *Med. record.*, 8 juin 1889, p. 629.

II. — *De la suspension dans les maladies nerveuses autres que le tabes.* — Dans ses expériences sur le tabes. M. Motchoutkowsky avait remarqué l'action de la suspension sur le retour de l'activité sexuelle, fait, dit M. le Pr Charcot, déjà connu et utilisé dans certains lieux peu recommandables, par des individus épuisés ou âgés, cherchant à retrouver quelque semblant de jeunesse passagère. Le Dr Motchoutkowsky a obtenu de bons résultats de la méthode dans plusieurs cas d'impuissance sexuelle chez de jeunes sujets. Dans le service de M. le Pr Charcot, la méthode a été appliquée à 8 sujets atteints de paralysie spasmodique, à 3 affectés de maladie de Friedreich, et à 4 cas de paralysie agitante. Les malades atteints de paraplégie spasmodique ont bien supporté la suspension; et chez plusieurs d'entre eux la rigidité des membres inférieurs est devenue moindre; dans un seul cas de sclérose en plaques sont survenus des accidents. Les malades atteints de maladie de Freidreich n'ont tiré aucun bénéfice appréciable de la suspension, sauf dans le cas d'une jeune fille de treize ans, soignée par M. Blocq. Dans le cas de paralysie agitante, après l'application du traitement (7 à 23 séances), le sommeil est devenu meilleur, la sensation de chaleur a diminué, la rigidité des membres et les douleurs se sont atténuées; chez une malade, le phénomène d'antépulsion a disparu; mais le tremblement a subi peu de modifications. Des effets favorables se sont présentés dans deux cas d'impuissance liés à la neurasthénie. L'amélioration dans les cas de paralysie agitante, de myélite transverse, d'hémiplégie cérébrale, de maladie de Freidreich, a été aussi notée par le Dr Dana.

M. le Dr Hammond a noté aussi de l'amélioration dans un cas de sclérose médullaire antéro-latérale, et, dans deux cas, d'impotence fonctionnelle. M. le Dr E. de Rienzi [1] a soigné, par la suspension, une malade atteinte de méningo-myélite chronique; au bout de quelques séances les douleurs ont disparu, la malade a pu commencer à marcher. Citons encore les expériences de M. le Dr Darier [2], qui aurait obtenu de bons résultats dans des cas d'atrophie du nerf optique, par la suspension. On ne peut se rendre compte dans certains cas de cette affection, notamment dans ceux dus à de la compression, comment peut agir cette méthode de traitement.

[1] *Revista clinica et therapeutica*, mars 1889, p. 163.
[2] *Revue d'ophtalmologie* et *Viener med. prep.*

III. — *Mode d'action de la suspension.* On ne peut encore savoir réellement quel est le mode d'action de la suspension dans le tabes et les autres affections médullaires; on ne peut encore qu'émettre des hypothèses. M. Charcot, avec M. Motchoutkowski, compare cet effet à l'élongation des nerfs telle qu'on l'a pratiquée dans les névralgies sciatiques; il s'y ajouterait des modifications dans la circulation sanguine spinale. « Il est bon de rappeler que la suspension a pour effet, en dehors de tout état morbide d'augmenter le nombre des respirations par minute en même temps que l'amplitude et la force tant des inspirations que des expirations sont diminuées. Le pouls devient plus fréquent, et la pression artérielle paraît plus élevée qu'à l'état normal. » Pour M. Althaus [1], la suspension déchire les adhérences méningitiques qui entourent les cordons postérieurs, ce qui rend aux tubes nerveux une conductibilité meilleure, surtout aux plus superficiels. Cette théorie semblerait trouver un appui dans ce fait que la suspension agit mieux dans les cas anciens que dans les cas récents, et que dans ceux-ci elle produit des phénomènes inflammatoires. La suspension agirait, d'autre part, sur la névroglie scléreuse et dense, fibreuse, en la relâchant et la rompant, d'où diminution de la compression des tubes nerveux subsistants. M. Althaus pense, en outre, que la méthode a souvent une grande influence sur le bulbe, stimule les centres vaso-moteurs, cardiaque et digestif.

IV. — *Dangers et contre-indications.* — Depuis que les travaux que M. le P[r] Charcot ont tiré de l'oubli la suspension, la presse même extra-médicale s'est emparée du fait; la renommée de ce traitement s'est propagée rapidement, et nombre de malades le réclament. Il est donc nécessaire que le médecin sache quand il faut l'appliquer, et se rende compte de ses *contre-indications.* Il paraît maintenant *prudent* pour le moins, dit M. le D[r] Blocq [2], que l'application de ce traitement soit toujours confiée à un médecin, ou à un aide expérimenté. M. Charcot, dans sa leçon, signalait déjà un certain nombre de malades, qui venaient apprendre dans son service, le *Modus fasciendi* de la suspension, et qu'on ne revoyait plus, continuant sans doute le traitement chez eux. En effet, déjà plu-

[1] Lancet 13 avril 1889 p. 760. Voir *Prog. médical*, 27 avril, p. 430.
[2] Blocq. — *Bulletin médical*, 9 juin 1889. P. 727.

sieurs accidents mortels ont été mentionnés, qui pour la plupart, ne se seraient pas produits si un médecin eût été présent. Un cas a été relaté dans *the Lancet* [1], celui d'une femme s'étant étranglée dans ces mêmes conditions. Même cas est celui d'un jeune médecin de New-York [2], le Dr Vincent, qui se suspendait lui-même. M. le Dr Blocq signale aussi un accident dont il tient la relation du Dr E. Bloch ; il s'est produit chez un tabétique présentant des signes de paralysie générale. Le médecin, après avoir pratiqué les premières séances, laissa le malade continuer le traitement sans sa surveillance. Il apprit à quelque temps de là, qu'il s'étant suspendu lui-même, était tombé dans une sorte de coma et mort au bout de 24 heures. Le Dr Gorecki [3] relate un cas de mort chez un tabétique avec paraplégie, qui, ayant lu dans le *Petit Journal* un article sur la méthode, se faisait suspendre tous les jours par son domestique pendant 2 ou 3 minutes. Il succomba, dans les 24 heures, à la suite d'une séance. Outre ces accidents mortels, des phénomènes plus ou moins graves peuvent s'observer [4]. M. Charcot en a publié plusieurs dans sa leçon : 1° un œdème des membres inférieurs sans lésion orificielle du cœur à la suite de la 17e séance chez un ataxique athéromateux; 2° des crises laryngées avec lipothymie, et même une fois une véritable syncope chez un tabétique âgé de cinquante et un ans; 3° une syncope chez un autre malade; 4° des symptômes parétiques aggravés à la suite du traitement; 5° une paralysie radiale, passagère sans doute due à la compression; 6° rupture d'une artériole athéromateuse due à la compression exercée sur l'aisselle. M. le Dr Hammond a observé, à la suite de la suspension : des vertiges, de la parésie passagère des membres supérieurs.

Nous le répétons, la suspension doit être surveillée avec soin par le médecin. et celui-ci doit se rendre compte des contre-indications. Avec le Dr Blocq [5], nous les rangerons sous trois chefs : 1° modalités particulières à l'état général; 2° affections des systèmes cardio-vasculaire et nerveux ; 3° certaines lésions locales.

[1] *The Lancet*, juin 1889, p, 119.

[2] *New-York med. journ.*, 18 mai 1889, p. 549 et *British med. journ.*, 1er juin 1889, p. 1247, et *Bulletin médical*, juin 1889. p. 718.

[3] Le *Praticien*.

[4] Voir *Revue d'hygiène thérapeutique*, mai 1889, n° 5, p. 156.

[5] *Bulletin méd. loc. cit.*

1° La *débilité* organique, quelle qu'en soit la cause, est défavorable à la suspension. Il en est de même de l'*anémie*, de l'*œdème*, de l'*obésité* ; dans ce cas, il serait préférable de se servir d'un appareil analogue à celui de M. Weir Mitchell.

2° L'*emphysème*, la *phtisie pulmonaire*, surtout lorsque ces affections s'accompagnent d'oppression.

La suspension entraînant une plus grande fréquence respiratoire. Les troubles cardio-vasculaires sont une contre-indication ; tels sont : l'*athérome* très prononcé, pouvant entraîner la rupture des vaisseaux axillaires par les courroies, des congestions, l'apoplexie cérébrale ; les *lésions valvulaires du cœur*, la *sclérose du myocarde* pouvant influencer la dyspnée, la tendance syncopale. Du côté des troubles nerveux, on n'est pas encore bien fixé quant aux contre-indications qu'ils fournissent. On ne peut affirmer que les phénomènes spasmodiques chez les névropathes puissent s'aggraver par la suspension. Les vertiges qui s'observent chez certains malades pendant les séances, se dissipent d'après M. Motchoutkowsky, quand on les fait causer pendant la durée de la suspension.

3° Enfin, il est bon d'examiner l'état des dents qui, lorsqu'elles sont trop ébranlées, peuvent empêcher l'application de la fronde. D'autre part, il faut interroger le malade, au point de vue de la tendance aux fractures spontanées qui pourraient se produire du côté du maxillaire inférieur.

En l'état actuel de nos connaissances sur la suspension, on ne peut encore se prononcer d'une façon définitive sur les avantages réels de ce traitement, les accidents, nous l'avons vu, peuvent être évités par une surveillance soigneuse du malade pendant les séances et la connaissance des contre-indications que l'on peut rencontrer. La suspension améliore certainement les ataxiques et certains autres individus atteints d'affections nerveuses diverses ; mais guérit-elle les tabétiques? Ou tout au moins l'amélioration est-elle durable? On ne possède pas encore assez d'observations pour pouvoir se prononcer sur ce point. Toutefois, M. Charcot a mentionné le cas d'un malade observé par M. Motchoutkowsky, qui depuis près de cinq ans a cessé tout traitement, et qui fait tous les jours des courses de 3 à 5 kilomètres. Il faut espérer que, avec le temps, ne cesseront pas les améliorations manifestes déjà observées, et que des cas semblables pourront être encore réunis.

REVUE DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

I. Etude analytique au moyen de l'excitation électrique des régions motrices du cerveau du singe (macacus sinicus); par Ch. Beevor et V- Horsley (*Philosoph. Transact. of. the royal Soc. of. London*).

Il faudrait, pour analyser cet important travail, le citer mot pour mot, car c'est l'exposé succinct de chacune des expériences de l'auteur. On en aura une plus juste idée en considérant la figure ci-jointe qui montre le point exact de l'excitation produisant les différents mouvements des membres ou de la face, et de plus l'ordre de succession dans ces mouvements.

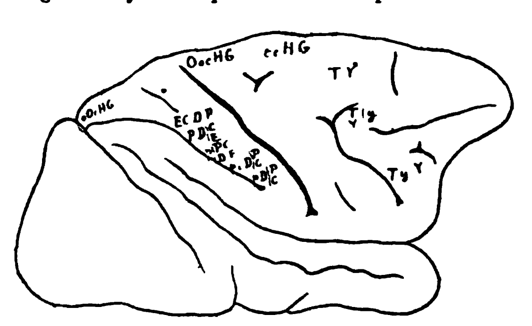


Fig. 7. — Montrant la marche et la succession de la contraction musculaire aux points qui paraissent être le plus constamment l'origine de cette succession. Les lettres indiquant les parties mises en mouvement sont placées dans l'ordre des mouvements successifs.

c, cheville. — Y, yeux. — y, yeux ouverts. — C, coude. — D, tous les doigts. — I, index. — T, tête tournant du côté opposé. — H, hanche. — O, gros orteil. — G, genou, — E, épaule. — p, pouce. — t, tous les orteils. — o, petits orteils. — P, poignet.

II. Les lobes occipitaux dans leurs rapports avec les fonctions oculo-motrices chez les animaux nouveau-nés ou très jeunes;

par M. Danillo (du laboratoire de M. Mierziejewsky) *Wratsch*, 1888, n° 48.

On connaît déjà les expériences de Luciani, Tamburini, Ferrier et d'autres sur la région de la sphère optique de Munk chez les animaux adultes. M. Danillo a entrepris une série d'expériences analogues sur de petits chats et de petits chiens âgés de un à cinq mois. La première expérience portait sur un de ces animaux avant le troisième mois de la vie extra-utérine : on a soumis la substance corticale de ses lobes occipitaux à une excitation par un courant induit fort et prolongé ; comme résultat : absence complète de réactions motrices du côté des membres et des yeux. Ce n'est que plus tard, au début du cinquième mois que l'auteur a pu obtenir par l'excitation de la substance corticale du milieu des circonvolutions occipitales une déviation conjuguée des yeux du côté opposé à l'hémisphère excité, avec cette remarque, cependant, que la force du courant et la durée de l'excitation doivent être beaucoup plus considérables pour cette région que pour la zone psychomotrice. Pour la substance blanche des lobes occipitaux, les résultats diffèrent. Ainsi, l'excitation de cette substance détermine à partir du second mois une déviation conjuguée des yeux. Cette déviation s'obtient soit après avoir enlevé la couche corticale, soit par des électrodes isolés, introduits à un centimètre de profondeur, et, dans ce dernier cas, elle est d'autant plus prononcée que l'on enfonce plus profondément les électrodes dans la substance blanche. Quand on produit une excitation bi-latérale et simultanée, la déviation se manifeste du côté de l'hémisphère soumis à l'action du courant le plus fort, et on n'obtient aucune déviation si, dans ces conditions, les courants sont de force égale. Mais on pouvait se demander si la substance corticale de la région psychomotrice ne joue pas un rôle important dans la production des phénomènes résultant de l'excitation de la substance blanche des lobes occipitaux : Dans ce but, l'expérimentateur excise la substance grise de la région psychomotrice et excite ensuite la substance blanche des lobes occipitaux : la déviation des yeux apparaît avec ses caractères habituels. Elle apparaît encore lorsqu'on excite la substance blanche des lobes occipitaux après avoir fait une section transversale de un centimètre et demi de profondeur, séparant les lobes antérieurs des lobes postérieurs ou après avoir pratiqué des sections longitudinales de même profondeur le long de la première circonvolution occipitale ou de la circonvolution angulaire, parallèlement à la scissure interhémisphérique. Enfin, quand on met à nu la substance blanche de la région psychomotrice et quand on l'excite par des courants même très forts et très prolongés, on n'obtient aucune déviation oculaire.

Ces expériences parlent, d'après M. Danillo, en faveur des

conclusions suivantes : Les lobes occipitaux paraissent dépourvus de centres analogues à ceux de la région psychomotrice. L'opinion de Ferrier d'après laquelle les mouvements oculaires observés dans l'excitation du lobe occipital sont le résultat de sensations optiques subjectives ne peut être considérée comme exacte, car après la suppression totale de la substance grise, ces mouvements se produisent, avec une identité parfaite, sous l'influence de l'excitation de la substance blanche. Les résultats obtenus après les sections transversales et longitudinales de même qu'après l'enlèvement total de la substance grise montrent que les centres de la déviation conjuguée des yeux doivent se trouver non pas dans les régions psychomotrice et occipitale, mais plus bas. Enfin, chez les animaux âgés de moins de cinq mois, la région psychomotrice est dépourvue de la zone des mouvements oculaires J. ROUBINOVITCH.

III. SUR LES TROUBLES DES SENSIBILITÉS GÉNÉRALE ET SPÉCIALES DANS CERTAINES FORMES DES MALADIES MENTALES; par M. FINKELSTEIN. (*Wratsch*, 1888, 34, 36, 37,46 et 48.)

L'auteur a étudié 24 aliénés au point de vue de leurs sensibilités générale et spéciales. Il est arrivé aux conclusions suivantes : Les troubles de la sensibilité générale et leur durée se trouvent sous la dépendance de l'état psychique du malade. Si l'état psychique est stationnaire, les troubles de la sensibilité générale le sont également et peuvent exister pendant des années. Mais, qu'il survienne une modification dans l'état psychique du malade, immédiatement l'état de la sensibilité change. Quant aux troubles fonctionnels des organes des sens, la première place appartient à l'appareil oculaire qui présente très souvent du rétrécissement du champ visuel. On observe aussi, mais moins fréquemment, des troubles gustatifs, acoustiques et olfactifs. J. ROUBINOVITCH.

IV. MÉMOIRE SUR L'ARRÊT DES HÉMORRHAGIES DE L'ARTÈRE CÉRÉBRALE MOYENNE ET DE SES BRANCHES PAR LA COMPRESSION DE L'ARTÈRE CAROTIDE PRIMITIVE; par WALTER G. SPENCER, chirurgien, assistant de Westminster hospital et Victor HORSLEY, professeur de pathologie à University College de Londres.

Les auteurs rangent les hémorrhagies sous trois chefs : *a*, l'hémorrhagie est assez abondante pour amener une mort subite ; *b*, l'hémorrhagie est très minime et s'arrête immédiatement ; *c*, l'hémorrhagie continue pendant un temps plus ou moins long. Ils pensent qu'on peut tenter un traitement actif contre la troisième catégorie.

Au point de vue anatomique, ils font remarquer que l'artère sylvienne et ses branches, principalement l'artère de l'hémorrhagie cérébrale de Charcot, sont sous la dépendance directe du courant sanguin de l'artère carotide. Et ils ont entrepris des expériences sur les singes (macacus sinicus) pour vérifier cette donnée généralement admise.

Après avoir éthérisé un singe, ils mettent à nu le territoire de l'artère cérébrale moyenne et notent l'état de la circulation de la branche qui monte sur la pariétale ascendante en se distribuant aux centres corticaux de la face et du bras. Alors ils compriment la carotide primitive de chaque côté contre les vertèbres et aussitôt les pulsations cessent dans l'artère sylvienne ; l'écorce de ce territoire devient plus pâle. En supprimant la compression, on voit les pulsations reparaître et la couleur normale de l'écorce se reproduire. — Ces expériences furent répétées plusieurs fois avec le même résultat. Si on enlève une assez grande surface du crâne pour pouvoir voir les territoires des cérébrales antérieures et postérieures, on note aucun changement dans ces zones pendant la compression.

Dans une seconde série d'expériences, les auteurs ont cherché à se rendre compte des effets produits par la compression de la carotide.

En excitant un point situé à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, on obtient en plaçant la seconde bobine à 11 centimètres de la première, un mouvement de l'angle de la bouche. En excitant ce point après la compression de la carotide, on obtient un résultat immédiat ; la seconde bobine étant placée à 8 centimètres ; deux à quatre secondes après, on n'obtient plus de mouvement, même lorsque la deuxième bobine recouvre la première. Lorsqu'on cesse la compression, on obtient un mouvement, la bobine étant à 9 centimètres, mais après un certain laps de temps. Donc pratiquement la compression de la carotide faisait perdre l'excitation électrique immédiatement ; et cette excitabilité ne revient, après le rétablissement du courant, que graduellement. En liant la carotide, les auteurs ont remarqué que le courant était complètement rétabli après deux heures par les anastomoses.

Ces expériences expliquent les paralysies de courte durée que certains chirurgiens ont vues se produire immédiatement après la ligature de la carotide primitive.

En faisant une section horizontale d'un hémisphère MM. Spencer et Horsley ont vu les hémorrhagies de la sylvienne, de l'artère lenticulo-striée, s'arrêter complètement après une compression de la carotide primitive de 30 à 45 secondes pour la cérébrale moyenne et immédiatement pour l'artère lenticulo-striée.

Les auteurs concluent de leurs expériences que dans les cas

d'attaques d'apoplexie, le premier soin des médecins devrait être de comprimer la carotide primitive sur les vertèbres pour arrêter immédiatement l'hémorrhagie et limiter ainsi la compression produite par le caillot. (Analyse du *British medical Journal*, 2 mars 1889.) Robert Sorel.

V. Rapport sur les expériences au sujet des fonctions de l'écorce cérébrale; par Horsley et Schæer. (*Philosophical transact. of the royal Soc. of London*, 1888.)

Le début de ces expériences remonte à trois ans et les auteurs se sont servis à la fois de l'excitation électrique et de l'ablation des régions cérébrales dans leurs recherches. Les expériences sur l'extrémité antérieure du lobe frontal n'ont donné aucun résultat, mais en arrière de l'extrémité antérieure du sillon précentral, les mouvements latéraux de la tête et des yeux, décrits par Ferrier, commencent nettement. L'ablation du tiers ou du quart antérieur des deux lobes frontaux n'a amené aucune paralysie, ni aucun trouble de la sensibilité, ni modification de l'intelligence chez trois singes. Ceci est en contradiction avec les résultats de Munk, mais d'accord avec ceux de Perrier et Yeo. Il est probable que Munck a constaté des phénomènes qui tenaient à la suppuration par défaut d'antisepsie.

L'excitation de la région motrice leur a donné les mêmes résultats que ceux de Ferrier; mais cette région motrice peut être divisée en un certain nombre de départements qui sont chacun en rapport avec les mouvements d'une partie spéciale d'un membre. L'aire du bras comprend plus de la moitié supérieure de la pariétale ascendante et de la frontale ascendante, ainsi qu'une partie du lobe frontal adjacent. Sur une grande partie de cette aire, on obtient l'élévation et la projection en avant du bras et de la main. C'est surtout l'excitation de la partie supérieure qui met en jeu les muscles de l'épaule; celle des parties moyennes et inférieures des muscles de l'avant-bras et du poignet; celle de la partie postérieure des muscles du poignet et des doigts. L'excitation de la partie supérieure de l'aire près de la scissure de Rolando donne la rétraction de l'épaule et du bras.

L'aire de la face donne les mouvements non seulement de la face, mais de toute la partie supérieure du tube digestif (bouche, pharynx et larynx). Elle comprend toute la pariétale et la frontale ascendantes au-dessous de l'aire du bras. L'excitation du tiers ou de la moitié supérieure produit l'occlusion des yeux, la dilatation de l'aile du nez, la rétraction et l'élévation de la commissure labiale. L'excitation du tiers inférieur s'accompagne de mouvements des lèvres et de la langue comme pour la mastication.

L'aire de la tête ou de la direction visuelle comprend une longue

portion de la surface du lobe frontal au niveau de son bord supérieur. Les effets produits par l'excitation sont ceux décrits par Ferrier : ouverture des yeux, dilatation des pupilles, rotation de la tête du côté opposé, avec déviation conjuguée des yeux du même côté.

En arrière, sur le bord supérieur de l'hémisphère se trouve l'aire du tronc, et au-dessous et en arrière, celle du membre inférieur, l'excitation de la partie la plus reculée, près de la scissure intrapariétale produisant les mouvements du pied et des orteils.

Sur le gyrus marginal, les aires sont disposées au-dessous du sillon calloso-marginal, allant d'avant en arrière dans l'ordre suivant : tête, bras, tronc, membre inférieur. Les expériences entreprises sur ces aires sont confirmatives sur celles de Ferrier. Elles montrent en outre que pour l'hémiplégie ou la paraplégie produites par l'ablation de l'écorce soit complète, il est nécesaire de comprendre l'aire du gyrus marginal correspondant aux aires excitables de la face externe, et que la paralysie produite par l'ablation des gyrus marginaux seuls est aussi marquée ou même plus que celle causée par l'ablation des aires externes. Mais d'autre part, la complexité des mouvements gouvernés par les aires externes est beaucoup plus grande que celle des aires marginales.

Leurs expériences sur la région occipitale, quoique peu nombreuses, concordent avec celles de Munk et de Ferrier et Yeo. Les deux lobes occipitaux et les gyrus angulaires sont en rapport avec les perceptions visuelles, de telle sorte que chaque région occipitale est en rapport avec la moitié correspondante de chaque rétine et qu'une partie seulement de l'écorce occipitale est capable de remplir presque complètement les fonctions du tout. Ce sont là aussi les résultats de Luciani. Leurs observations corroborent les assertions de Munk que la lésion des lobes occipitaux produit l'hémianopsie. Mais la vision imparfaite qui subsiste après l'ablation des deux lobes occipitaux fait penser que l'aire de la conscience visuelle n'est pas confinée à ces lobes, comme le pensait Munk, mais s'étend au gyrus angulaire, l'hémiopie permanente étant produite par l'ablation subséquente de cette circonvolution.

Leurs expériences sur le lobe temporo-sphénoïdal prouvent enfin qu'il est en rapport en grande partie, sinon exclusivement, avec les sensations douloureuses et tactiles. C'est une extension des vues de Ferrier qui les limitaient à la région de l'hippocampe.

P. S.

VI. Des racines du trijumeau; par W. Bechterew. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Les fibres de la grande racine ascendante de ce nerf prennent naissance au niveau de l'entre-croisement des pyramides, de cellules qui avoisinent la base de la corne postérieure. Elles s'en vont transversalement ou obliquement, à travers la substance gélati-

neuse, gagner la périphérie du bulbe où elles constituent leur faisceau en demi-lune dès lors ascendant. Cette racine se développe un peu plus tard que les autres fibres du même nerf. — Quant à la petite portion du trijumeau, à peine entrées dans la protubérance la plupart des fibres s'arrêtent au noyau moteur; quelques-unes cependant, sous la forme radiculaire, vont au raphé où elles s'entrecroisent avec celles du côté opposé, mais sans descendre, sans s'aboucher avec les fibres mêmes du pédoncule, ni de la substance ferrugineuse, de l'autre côté. Il est probable cependant que cette racine-là est en relations avec le noyau moteur du côté opposé. — Le trijumeau n'a pas de relations avec le cervelet. P. Keraval.

VII. Contribution a la physiologie des ganglions spinaux; par M. Joseph. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Expériences sur des chats de trois à six mois. *Conclusions* : Les fibres motrices ont leur centre dans la moelle même. Quant à la raison de l'intercalation des ganglions spinaux sur le trajet, dans la continuité des racines postérieures ; A, les expériences de Waller, Cl. Bernard et de l'auteur, démontrent simplement que le ganglion en question possède une certaine puissance trophique autonome qui lui permet, sans demeurer en relation avec le centre, de régulariser les échanges nutritifs des nerfs périphériques et de leur assurer la santé; B, mais est-il pour ces nerfs un vrai centre trophique? Sectionnant un nerf entre le ganglion et la périphérie, Joseph a vu que le gros de la racine postérieure demeurait normal, une petite partie dégénérait, qu'il y avait, autrement dit, des *fibres directes* traversant le ganglion sans prendre d'attache avec les cellules et puisant la vie dans la moelle même, et qu'ainsi s'explique que la section même de la racine postérieure n'entraîne pas la dégénérescence de tout le bout central, tandis qu'elle n'entraîne que la dégénérescence partielle du bout périphérique. P. K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 29 *avril* 1889. — Présidence de M. Falret.

Prix Esquirol. — Un seul mémoire avait été présenté. Sur le rapport de M. Pichon, le prix est accordé à M. Thivet, interne à Charenton. Son travail a pour titre : La *Folie chez les Vieillards*.

M. Ritti, secrétaire général, prononce l'éloge de Déchambre.

Marcel Briand.

Séance du 27 mai 1889. — Présidence de M. Falret.

Classification des maladies mentales (suite de la discussion). — M. Ball estime que, vivant dans une époque de transformation, le moment n'est pas venu pour nous, de faire une classification. Il est tombé toutefois dans le même péché. La classification de ses cours est basée sur l'étiologie. Quand on soupçonne les causes d'une maladie, on la connaît mieux que si l'on voyait des lésions qui sont souvent secondaires. Il se rattache aux idées de Morel. D'ailleurs, la classification proposée par la commission prête aux équivoques : les deux expressions *délire aigu* et *délire chronique* lui semblent faciliter une confusion regrettable. La folie des dégénérés est mal définie. Enfin, comment peut-on espérer, si l'on n'est pas d'accord à Paris, sur une classification, voir l'accord régner à l'étranger ? Comme programme, il propose trois grands groupes : les folies, les démences et les arrêts de développement.

M. Legrain communique, au nom de M. Brusque, deux observations de dégénérés que l'on peut ainsi résumer : La première est celle d'une malade ayant présenté un délire mélancolique au cours duquel on a vu surgir, tout à coup, un syndrome (la capralalie) révélateur, d'un état mental défectueux antérieurement. Ces deux manifestations de la dégénérescence coïncident ou alternent, sans jamais se mélanger, pendant des mois entiers, simulant à s'y méprendre une folie à double forme.

La deuxième observation est celle d'une autre dégénérée ayant présenté un délire polymorphe (idées mystiques, ambitieuses et de persécution) au milieu duquel on voit aussi tout à coup surgir deux syndromes (la capralalie et l'incoordination motrice) témoins à leur tour de dégénérescence mentale de la malade. Il manquerait le syndrome ectrololie pour constituer le type décrit par M. Gilles de la Tourette et qui n'est lui-même qu'une des nombreuses obsessions de la dégénérescence mentale.

M. Séglas se demande si la capralalie ne serait pas, dans l'espèce, une conséquence du délire de la malade.

M. Legrain croit qu'il n'y a aucun rapport de cause à effet entre le délire mélancolique et le syndrome capralalie. L'un et l'autre relèvent d'une même cause : la dégénérescence mentale.

M. A. Voisin qui fait des recherches sur l'action thérapeuthique du sulfonal, n'a jamais constaté aucun des accidents qui ont été signalés dans la dernière séance ; mais il ajoute qu'il n'emploie que des doses de 50 centigrammes à 1 gramme. Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN.

Séance du 11 juin 1888[1]. — PRÉSIDENCE DE M. W. SANDER.

A propos du fait communiqué dans la dernière séance par M. Bernhardt, M. OPPENHEIM décrit une observation accompagnée de pièces microscopiques à l'appui, relative à une *paralysie de la vessie et du rectum* après une précipitation d'un endroit élevé. On constatait en outre de l'anesthésie des régions innervées par le plexus honteux et hémorrhoïdal, tandis que les extrémités inférieures avaient presque complètement conservé leur motilité et leur sensibilité. La lésion consistait en une fraction de la première lombaire, avec myélite et hématomyélie, presque absolument limitée au cône médullaire; le renflement lombaire témoignait d'une dégénérescence ascendante des cordons de Goll.

M. REMAK rappelle l'histoire d'une *méningite gommeuse occupant le canal sacré chez une femme syphilitique* dont M. Westphal a publié l'observation. On trouvait une incontinence de l'urine et des matières absolues, et une cuillerée du plexus honteux et coccygien exactement répartie comme celle de l'observation précédente. La tumeur englobait les filets émanés de la queue de cheval, au-dessous du premier trou sacré, après l'émission des racines du plexus sciatique. Par conséquent, on pourrait penser, dans les traumatiques dont il vient d'être question, non plus à des troubles émanés du cerveau, mais à une hémorrhagie dans le canal sacré.

M. Bernhardt présente un *homme de trente-six ans atteint de tabes*. C'est à sa profession de confiseur (séjour dans les eaux) qu'il convient d'attribuer sa maladie. Il accuse actuellement (après avoir vu double pendant l'été de 1886) une sensation d'oppression dans la région stomacale, des nausées, de temps à autre des vomissements. Pas d'atrésie. Il oscille simplement un peu quand on lui fait rapprocher les pieds sur la même ligne et qu'on lui ferme les yeux. Sensation toute subjective d'engourdissement dans les extrémités inférieures. Il se fatigue plus facilement que jadis. Absence, même par la manœuvre de Jendrassik, des réflexes patellaires. Les mains sont fortement engourdies; il lui est difficile de boutonner ses vêtements, et cependant la perception de la position n'est pas compromise non plus que de celle des petits objets et des piqûres. De temps à autre quelque dysurie, sans incontinence; diminution des rapports sexuels. Inégalité des pu-

[1] Voyez *Archives de Neurologie*. Séance du mois de mai.

pilles. Mydriase bilatérale plus accusée à droite; réaction à la lumière paresseuse. Il semble au malade que son visage, principalement les lèvres et les joues, soit plus épais que normalement et tuméfié; il a la sensation du *masque tabétique des Italiens;* et cependant, la sensibilité y est demeurée intacte, dans tous ses modes. Il prétend néanmoins que ses lèvres sont inhabiles à sentir les bords d'une tasse remplie d'un liquide chaud et qu'il est incapable d'articuler les labiales. Il lui arrivait souvent de laisser tomber les morceaux d'aliments de sa bouche, car il ne se rend pas compte de la position qu'ils occupent dans sa bouche. Le compas de Weber décèle l'obligation d'en écarter les points bien plus qu'à l'état normal pour que le malade les perçoive toutes deux; il en est ainsi pour la pulpe des doigts, la muqueuse découverte des lèvres, le lobule du nez, le dos de la langue, la face externe des paupières, la gencive. Par conséquent, il y a altération fonctionnelle des nerfs sensitifs, céphaliques et faciaux, principalement dans le domaine du trijumeau, d'origine centrale ou périphérique.

M. Remak. *Observation d'athétose post-hémiplégique avec convulsions rhythmiques du peaucier du cou.* — Son originalité consiste en ce que les convulsions ne sont pas limitées aux extrémités des membres. En effet, la participation du peaucier est bien spéciale, d'autant plus que l'hémiathétose exclusivement unilatérale de ce muscle se limite rigoureusement aux deux tiers inférieurs de son étendue; les convulsions tantôt cloniques, tantôt toniques, y demeurent localisées sans atteindre en quoi que ce soit le territoire du facial. Cette remarque fournit des présomptions en faveur de l'innervation du muscle en question; elle prouve en tout cas que tout le peaucier n'est pas animé par le facial, à moins qu'on n'admette que l'excitation choisit la portion du centre cortical du facial ou du système central des fibres du facial qui commande au peaucier.

M. Wollenberg. *De l'infection psychique.* Ce mémoire sera publié *in extenso* [1].

Séance du 9 juillet 1888. — Présidence de M. Westphal.

M. Mendel présente à la Société deux garçons de douze et treize ans dont la grand'mère et l'oncle paternels ont été aliénés. Absence de syphilis ou d'alcoolisme chez les parents; six frères et sœurs bien portants; un frère plus âgé mort à l'âge de huit jours de convulsions. Depuis l'âge de deux ans, ces jeunes garçons sont atteints d'atrophie du nerf optique, avec nystagmus, mouvements choréiformes du côté de la face et des extrémités,

[1] Voyez Revues analytiques, in *Archives de Neurologie*

de la langue. Diminution de la force motrice. Mouvements et démarche incertains. Persistance normale des réflexes patellaires. Ni ataxie, ni troubles de la sensibilité. Diagnostic encore impossible.

M. Westphal. *D'une lésion anatomique des muscles des yeux dans l'ophthalmoplégie.* — Il s'agit d'une observation caractérisée par de l'hypertrophie musculaire; les faisceaux primitifs n'occupent cependant que le milieu des enveloppes du sarcolemme; ils sont entourés par un anneau clair dont on n'a pu découvrir la nature.

M. Benda croit que cet anneau est du plasma musculaire avec ses noyaux, ainsi qu'on l'observe sur les queues de larves de grenouilles en état de dégénérescence.

M. Westphal n'a pu voir de noyaux.

M. Benda. *D'un nouveau procédé de durcissement du système nerveux central avec démonstration.* Voyez le *Centralbl. f. die medic. Wissensch.*, 1888, n° 26. Ce procédé n'est pas utilisable pour les coupes en séries. Il ne fait pas ressortir non plus les fibres de Weigest. (Du reste, Fritsch dit que ces fibres ne sont pas des fibres nerveuses.) Mais il révèle les cellules chromophiles et les cellules chromopholes.

MM. Gluck et Bernhardt. *Un cas de paralysie traumatique du radial guérie par une suture secondaire (suture à distance) du tronc nerveux.* Voyez *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1888, n° 45. (*Arch. f. Psych.*, XX, 2.) P. Kéraval.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'EST DE L'ALLEMAGNE.

Session de Bunzlau, 1888[1].

Séance du 1er juillet 1888. — Présidence de M. Wernicke.

M. Sioli. *Des systèmes de fibres qui occupent le pied du pédoncule cérébral et de leur dégénérescence.* — Après avoir résumé les manières de voir de Flechsig, Wernicke, Bechterew, M. Sioli s'occupe d'un fait capable de jeter une vraie lumière sur les fibres latérales de cette région. Il s'agit d'un homme de quarante trois ans, successivement atteint de séries d'accidents apoplectiformes, qui finalement était devenu complètement aveugle, complètement sourd, complètement hémiplégique du côté gauche. Intégrité de la sensibilité et de la parole. A l'*autopsie*, on rencontre de la pachyméningite hémorrhagique bilatérale avec un ramollissement

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, session de Breslau, 1888.

étendu de l'hémisphère cérébral droit qui, à première vue, portait sur les ascendants l'insula et la région qui entoure la scissure de Sylvius. La base des hémisphères une fois dégagée on vit, après durcissement, quel ramollissement pénétrant jusque dans la couche blanche du manteau des circonvolutions et que toutes fibres rayonnantes qui rejoignent le lobe frontal et le lobe pariétal au tronc, ont subi une telle dégénérescence que la couche optique droite est atrophiée de plus de moitié par rapport à celle de gauche, *tandis que* le lobe occipital et le lobe temporal sont demeurés presque intacts. La couche optique droite est coquillée et mamelonnée, le corps strié a subi peu d'altération. L'analyse histologique d'après la méthode de Weigert, montre que la partie latérale du pied du pédoncule cérébral contient des trousseaux de fibres issue du lobe temporal et des régions du *lobe pariétal*, en arrière de circonvolutions ascendantes. Toutes les fibres convergent sur un triangle de substance blanche, en dedans du noyau lenticulaire, pour de ce rendez-vous gagner ensemble le pied du pédoncule. Le lobe occipital n'envoie pas de faisceaux directs dans le pied du pédoncule; c'est au pulvinar de la couche optique et aux ganglions de la bandelette optique qu'il se rend.

M. Petersen-Borstel. *Des paralysies générales qui tiennent aux campagnes militaires.* — L'orateur en décrit trois observations caractérisées par plusieurs années de symptômes prodromiques. C'est bien immédiatement après la guerre de 1870-1871 que ces patients éprouvèrent une série d'altérations psychiques et de manifestations somatiques (modifications de l'humeur, légère irritabilité, tendance à la violence et à des accès de colère, moments de dépression, de découragement, d'angoisse, affaiblissement de la volonté, perte de l'énergie), mais ce n'est qu'au bout de neuf à quinze ans que se déclare la paralysie générale classique. Absence de syphilis. Deux de ces malades furent déclarés par rapport médico-légal invalides et pensionnés comme tels. Le troisième mourut pendant son instance.

M. Wernicke. *De l'assistance des aliénés de la ville de Breslau.* — L'hôpital connu sous le nom d'Allerheiligen-Hospital se trouvant encombré d'aliénés dont le nombre croissait sans cesse, on fut forcé en 1881 d'installer à l'hôpital Wenzal-Hanhe une succursale de cette section de l'hôpital en question; on y trouve actuellement 90 malades. Le chiffre de population ayant depuis onze ans triplé, le nombre des admissions à opérer ayant doublé et l'ensemble de mouvements de chiffres révélant une progression géométrique, il est évident qu'il convenait, comme l'a fait la direction de l'hôpital et comme l'a également conseillé le Dr Jung, de proposer la construction d'un asile capable actuellement d'hospitaliser 400 malades, sauf à en aménager l'agrandissement éventuel pour

un supplément de 200 aliénés, ce qui porte le chiffre de population prévue à 600. Quand nous prîmes en 1885 la direction du quartier d'aliénés du Allerheiligen-Hospital, on avait déjà commencé la construction du nouvel asile de la ville, mais il était question de ne l'élever que par annuités. Et cependant, notre chiffre de population était de 171 ; il y avait 765 demandes d'admission.

Quels étaient les motifs de ce rapide accroissement du nombre des aliénés ? La ville de Breslau n'avait de 1872 à 1885 augmenté que de 2/5, tandis qu'elle fournissait trois fois plus d'aliénés et au delà (76 à 253). Mais en vertu d'une loi sur le domicile de secours du 8 mars 1871, la ville de Breslau était tenue à prêter son concours à la province entière non plus à proportion du chiffre de ses habitants mais proportionnellement à ses revenus fiscaux.

Quoi qu'il en soit de ces considérations et d'autres particularités administratives d'ordre local, le nouvel asile contient actuellement de la place pour 200 aliénés. Cent cinquante appartiennent à un nombre égal de malades actuellement hospitalisés au Allerheiligen-Hospital ; trente seront occupé par trente aliénés de l'hôpital Wenzel-Hanke. Ce sont les psychopathes les plus dangereux qu'évacue d'abord M. Buchwald sur notre asile. Vingt places sont réservés au jeu des événements. Il est d'ailleurs probable que les 30 aliénés empruntés à l'hôpital Wenzel-Hanke sont de la catégorie des malades incurables et par suite, ne devront séjourner que témporairement dans le nouvel établissement; il faudra les transférer dans les hospices d'aliénés de la province. Il est vrai qu'ils seront remplacés par toutes autres du même hôpital, ceux-là trop gênants pour un établissement d'infirmes du dépôt de mendicité. Nous ferons aussi remarquer qu'il ne serait pas prudent d'amalgamer d'un seul jet tous ces facteurs de désordre au début de l'organisation d'un nouvel organe.

Voici donc quelle sera la première population de l'asile :

1° Environ 60 incurables attendant pendant six mois l'emplacement dans les hospices d'aliénés de la province;

2° 30 incurables de l'hôpital Wenzel-Hanke;

3° 30 épileptiques ou délirants chroniques;

4° 60 aliénés curables, capables d'amélioration.

Cela fait 180 malades. Les plus libres qui restent seront consacrées aux cas imprévues proportionnellement à la progression énoncée du chiffre de la population de la ville.

Comme il est supposable que le stock des malades de la seconde catégorie se trouvera tout à fait épuisé en dix-huit mois, les lits vacants suffiront aux besoins de la ville pendant au moins dix ans.

Les sacrifices qu'on se sera imposés tant pour construire et installer l'asile que pour subvenir à ses besoins, n'auront leur pleine

efficacité que lorsque les malades trouveront à l'établissement, qui devra représenter le type d'un asile de traitement, toutes les ressources de la science moderne[1] et qu'ils en bénéficieront. Naturellement, il faut y comprendre le personnel médical et le nombre rationnel d'infirmiers. Ce n'est qu'alors que le nombre de guérisons marchera de pair avec celui de vieux asiles bien aménagés bien armés, conduits par un chef éprouvé.

M. Sioli, directeur de l'*asile de Bunzlau*, en fait les honneurs à la Société. Il montre aussi l'assistance des aliénés dans les familles à Looswitz. (*Allg. Zeitsch. f. psych.*, XLXV, 4.) P. Keraval.

BIBLIOGRAPHIE.

I. *Les agents provocateurs de l'hystérie*; par Georges Guinon (Paris aux bureaux *du Progrès médical* et chez Lecrosnier et Babé).

La grande clarté et l'esprit de méthode qui ont présidé à cet important travail en rendant le résumé aussi facile que la lecture. Le procédé de l'auteur est le suivant : énumérer et classer les agents provocateurs de l'hystérie : émotions morales schock nerveux, maladies générales et infectueuses, états pathologiques se traduisant par un affaiblissement général, intoxications chroniques et aiguës, maladies de l'appareil génital, constituent autant de chapitres distincts contenant une observation puisée chez les auteurs anciens, antérieure à chaque sujet en discussion et des observations soit inédites, soit empruntées à la clinique du professeur Charcot ou à ses élèves. Toutes ces observations prouvent que l'agent provocateur n'a jamais que provoqué l'hystérie laquelle était à l'état latent chez le sujet, ou s'était déjà manifestee ou encore avait disparu avant l'intervention de l'agent provocateur pour reparaître à son occasion.

Elles prouvent aussi que la maladie provoquée par ces agents est bien l'hystérie et rien autre chose ; ce qui n'empêche pas les agents chez d'autres sujets de produire d'autres troubles morbides.

[1] Cela veut dire que M. Wernicke ne se trouve pas encore dans son élément. Questions de budget et d'administration probablement (*Réd.*).

C'est bien de l'hystérie et non des états mal nommés hystéroïdes ni des hystéries ayant une physionomie prétendue spéciale à l'agent provocateur; et, à ce propos, l'auteur blâme avec juste raison les mauvaises expressions d'hystérie alcoolique, d'hystérie saturnine, mercurielle, traumatique proposant de remplacer ces dénominations par celles d'hystéro-traumatisme, d'hystéro-saturnisme, d'hystéro-alcoolisme. Parfois néammoins les agents provocateurs peuvent imprimer un certain cachet aux manifestations de l'hystérie, mais toujours d'une manière accessoire.

La confusion faite par les contradictions contre l'hystérie et la neurasthénie, surtout en Allemagne à propos de l'hystéro-traumatisme, l'ignorance de quelques autres à l'égard de l'hystérie masculine bien faite pour dérouter quand elle ressemble plus par son état mental sombre à l'alcoolisme qu'à celui des hystériques coquettes gaies et frivoles, de telles considérations permettent d'expliquer et le nombre des dissidents au début de chacune des recherches du professeur Charcot et aussi l'évanouissement graduel des opposants à mesure que la neurasthénie et l'hystérie masculine ont été mieux étudiées et par suite mieux connues.

Parmi les plus intéressants de ces agents provocateurs nous énumérons : l'éducation, les tentatives d'hypnotisme, les tremblements de terre, le choc de la foudre, le traumatisme, la fièvre typhoïde, la pneumonie, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu ; le diabète, le paludisme et la syphilis (l'étude des troubles de la sensibilité dans la syphilis mérite une mention spéciale) ; les intoxications par plomb, alcool, mercure et sulfure de carbone ; la grossesse et l'accouchement : enfin les maladies de la moelle telles que sclérose en plaques, tabes, maladie de Friedreich, la myopathie progressive, la compression par Mal de Bott.

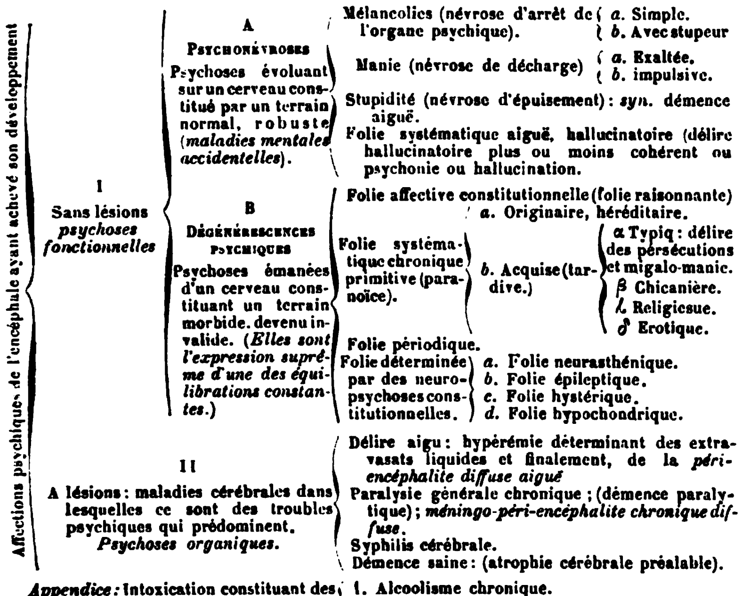
Tous ces agents produisent l'hystérie ou bien par auto-suggestion ou bien par troubles de la nutrition générale se confinant de préférence sur le système nerveux.

Ce travail est, on le voit, le remède le plus complet de toutes les questions relatives à l'étiologie de l'hystérie. CHARPENTIER.

II. *Lehrbuch der Psychiatrie* par DE KRAFFT-EBING. — 3e édition, Stuttgart, in-8°, 1888 (F. Enke, édit.).

Nous ne connaissons pas de meilleur livre d'enseignement que ce *Traité de psychiatrie*. Grâce aux cent dix-huit observations à l'appui des descriptions du savant professeur allemand, on ne rencontre aucune ambiguïté. Les doctrines de M. Krafft-Ebing apparaissent nettes et précises; son style simple et sobre rend son ouvrage agréable. Nous en résumerons la classification. C'est le

meilleur moyen, en médecine mentale, de présenter fidèlement les manières de voir des auteurs : P. KERAVAL.



Affections psychiques de l'encéphale ayant achevé son développement

- **I. Sans lésions** — *psychoses fonctionnelles*
  - **A. PSYCHONÉVROSES.** Psychoses évoluant sur un cerveau constitué par un terrain normal, robuste (*maladies mentales accidentelles*).
    - Mélancolies (névrose d'arrêt de l'organe psychique).
      - *a.* Simple.
      - *b.* Avec stupeur
    - Manie (névrose de décharge)
      - *a.* Exaltée.
      - *b.* impulsive.
    - Stupidité (névrose d'épuisement) : *syn.* démence aiguë.
    - Folie systématique aiguë, hallucinatoire (délire hallucinatoire plus ou moins cohérent ou psychonie ou hallucination.
  - **B. DÉGÉNÉRESCENCES PSYCHIQUES.** Psychoses émanées d'un cerveau constituant un terrain morbide, devenu invalide. (*Elles sont l'expression suprême d'une des équilibrations constantes.*)
    - Folie affective constitutionnelle (folie raisonnante)
    - Folie systématique chronique primitive (paranoïce).
      - *a.* Originaire, héréditaire.
      - *b.* Acquise (tardive.)
        - α Typiq : délire des persécutions et mégalo-manie.
        - β Chicanière.
        - γ Religieuse.
        - δ Erotique.
    - Folie périodique.
    - Folie déterminée par des neuro-psychoses constitutionnelles.
      - *a.* Folie neurasthénique.
      - *b.* Folie épileptique.
      - *c.* Folie hystérique.
      - *d.* Folie hypochondrique.
- **II. A lésions** : maladies cérébrales dans lesquelles ce sont des troubles psychiques qui prédominent. *Psychoses organiques.*
  - Délire aigu : hypérémie déterminant des extravasats liquides et finalement, de la *péri-encéphalite diffuse aiguë*
  - Paralysie générale chronique ; (démence paralytique) ; *méningo-péri-encéphalite chronique diffuse.*
  - Syphilis cérébrale.
  - Démence saine : (atrophie cérébrale préalable).

Appendice : Intoxication constituant des groupes de passage entre les classes I et II.
- 1. Alcoolisme chronique.
- 2. Morphinisme.

Affections psychiques de l'encéphale arrêté dans son développement (*arrêts de développement de l'encéphale*).
- Idiotie (compliqué ou non de dégénérescence somatique comme dans le crétinisme.)
  - *a.* Surtout intellectuel.
    - Débilité ment.
    - Imbécillité.
    - Idiotie.
  - *b.* Surtout éthique.
    - Débilité et imbécillité morales

III. *Anleitung beim studium des Baues de Nervœsen Centralorgane ingesunden und Kranken Zustande* par H. OBERSTEINER. — Leipzig et Vienne, in-8, 1888. (Tœplitz et Deuticwke, édit.)

Le but du professeur de Vienne, c'est, comme il le dit lui-même, de mettre entre les mains de l'étudiant un guide fidèle et sûr, qui lui serve de mentor dans sa pénible odyssée à travers les *divers territoires du système nerveux central.* Ce livre doit pouvoir tenir lieu de maître.

Voici le plan de M. Obersteiner. Après quelques généralités sur les cinq principales méthodes de recherches appliquées au système nerveux central, il passe en revue la grosse anatomie des centres nerveux (morphologie). Il consacre ensuite une cinquantaine de pages à leur histologie élémentaire. La quatrième section traite de la fine structure de la moelle épinière et de ses divers systèmes ;

elle comporte des incursions dans l'anatomie pathologique. Avant de suivre ces systèmes, en remontant dans l'encéphale jusqu'à l'écorce, il pratique des coupes classiques à diverses hauteurs, du bulbe au centre ovale ; ce temps d'arrêt constitue ce que nous appellerons une précaution topographique qui met en évidence les points de repère anatomiques destinées à l'orientation. Il aborde enfin, désormais sans crainte de s'égarer, méthodiquement, l'étude des cordons médullaires, des nerfs craniens, des ganglions, de la couronne rayonnante, des fibres corticales, etc. ; il trace par là même les dispositions de leurs relations : tel est le sujet du sixième segment de l'ouvrage également complété par des considérations d'anatomie pathologique. Un dernier chapitre traite des méninges et des gros vaisseaux de l'axe cérébro-spinal.

On conçoit, puisqu'il s'agit d'enseignement, que le professeur ait à cœur de répéter les mêmes descriptions, sous des formes différentes, que les mêmes jalons reparaissent dans plusieurs sections, qu'à tout instant l'esprit de l'étudiant doive trouver un repos nécessaire dans de didactiques résumés. Et c'est en effet ce qui a lieu : soixante-dix-huit figures animent les tableaux les plus arides, et dissipent toute obscurité ; nous recommandons tout spécialement celles qui présentent en même temps les organes tels qu'ils sont, en même temps leur schéma ou leurs contours abstraits. Livre des plus clairs. P. Keraval.

IV. *Les enfants criminels.* (*Étude sur la criminalité humaine, ses différents facteurs, et sur les moyens de lutter contre elle,* par M. Dimitri Drill. — Première partie : *La Psychologie de la criminalité,* 254 pages in-8°, Moscou, 1888.

Ce travail présente un intérêt, non seulement pour le jurisconsulte, mais aussi pour le médecin-aliéniste. Les ouvrages de ce genre, dont la caractéristique est de se trouver sur la limite de la psychiatrie et du droit, manquaient absolument à la littérature russe, et M. Drill a été très bien inspiré lorsqu'il a voulu combler cette importante lacune. Le volume de 254 pages que nous nous proposons d'analyser ne constitue qu'une faible partie du travail entrepris par l'auteur. Cette partie traite de la psychologie de la criminalité.

Dans sa préface, l'auteur expose sa profession de foi du jurisconsulte-psychologue. Il dit que pour devenir criminel il faut, à côté des conditions internes tenant au vice d'organisation psycho-physique de l'homme, encore des conditions externes indépendantes de cette organisation.

Nous allons résumer rapidement les six chapitres qui composent ce premier volume.

Le premer chapitre est une introduction dans laquelle l'auteur expose les résultats des recherches sur l'influence de l'hérédité, du milieu, des mauvaises conditions hygiéniques, etc., sur la génèse de la criminalité. Le seul remède logique contre les mauvaises tendances innées ou acquises créées par ces facteurs, c'est évidemment l'éducation qui est destinée à jouer un rôle énorme dans la question des enfants criminels.

Il aborde ensuite, dans le second chapitre, l'étude du rapport qui existe entre le développement des différents centres nerveux et les phénomènes de la vie psychique. A ce propos, il expose brièvement la structure et les fonctions du système nerveux en donnant un coup d'œil d'ensemble sur l'arrangement des éléments de cet admirable appareil psycho-physique où les différentes parties qui le composent se développent et fonctionnent d'une façon solidaire en subissant en même temps d'un commun accord l'influence directrice des centres intellectuels.

Mais que l'influence de ces centres supérieurs faiblisse ou disparaisse complètement, combien de manifestations morbides et des plus variées observe-t-on alors? L'auteur analyse cette question avec beaucoup de détail. Il prend dans ce but divers échantillons pathologiques, tels que les alcooliques, les épileptiques, les idiots, les imbéciles et les enfants criminels. L'état psychique de ces manifestations morbides se caractérise principalement par la prédominance des instincts et des impulsions et par l'affaiblissement de la faculté modératrice et directrice des centres supérieurs.

Le problème de l'éducation des enfants criminels se trouve donc nettement formulé : pour rendre l'homme maître de ses passions, il faut développer, et c'est parfaitement réalisable, tout ce qui reste des centres intellectuels, la force de la volonté, et affaiblir, au contraire, la prédominance des centres inférieurs.

Dans le troisième chapitre, l'auteur, en étudiant les trajets nerveux, les divise en deux catégories : les uns sont des voies habituelles pour le passage et la transmission des sensations; les autres sont des voies pour ainsi dire neuves qui n'ont encore jamais ou rarement servi à cette fonction. Ces voies de passage, des communications des trajets nerveux jouent un rôle important dans la formation du caractère de l'homme, telle est l'idée que l'auteur développe dans ce chapitre. L'énergie nerveuse, dit-il, n'est qu'une forme de mouvement; elle obéit donc à la loi commune d'après laquelle tout mouvement se propage suivant la ligne de la moindre résistance en écartant ou en faisant disparaître les différents obstacles qu'il peut rencontrer dans son trpjet. Supposons, par conséquent, chez un individu donné une série spéciale des trajets nerveux d'après lesquels s'effectue, grâce à cette loi, le passage d'un groupe particulier de sensations toujours les mêmes — nous aurons alors l'explication du mécanisme qui préside à la forma-

tion de la personnalité psychique, de tous ses mouvements simples ou compliqués, de tous ses modes de raisonnement et de toutes ses passions.

Mais quelle est la conclusion pratique de cette considération psychologique ? C'est toujours le grand devoir de l'éducation de rendre, pour ainsi dire, praticables aux sensations morales et utiles certains trajets nerveux restés jusqu'alors fermés et de faire disparaître, au contraire, ceux qui n'étaient que des portes d'entrée pour les sensations basses et nuisibles. Or, pour donner naissance à une sensation, il faut faire intervenir une excitation. Les excitations peuvent être d'origine extérieure ou d'origine intérieure. C'est l'étude de l'influence immédiate de ces excitations sur les manifestations psychiques qui fait l'objet du quatrième chapitre.

L'auteur prend d'abord les excitations simples pratiquées sur les terminaisons nerveuses et il étudie les mouvements réflexes (inconscients). Il fait ensuite l'étude des actes et des mouvements conscients. Il analyse, en outre, un troisième type de mouvements, type mixte et compliqué dont le processus est, en somme, le suivant : l'excitation primitive prend naissance dans le domaine du grand sympathique ; de là elle passe par les centres automatiques en se transformant en mouvement inconscient qui ne devient conscient que plus tard après avoir été déjà accompli. C'est ce qu'on appelle vulgairement les mouvements et les actes *irréfléchis* ; notre conscience ne fait que les constater, mais elle n'est nullement en pouvoir de les maîtriser par les procédés du raisonnement. On comprend l'importance que présentent les mouvements de ce dernier type dans l'examen des actes de l'homme en général et des actes criminels en particulier.

Passant ensuite aux conditions nécessaires pour la transformation d'une excitation en acte réflexe ou en mouvement conscient, l'auteur observe qu'il existe relativement très peu d'excitants extérieurs dont nous nous rendons compte et, cependant, c'est justement l'ensemble de ces excitations venues du dehors qui impressionne nos centres nerveux et obligent ceux-ci à réagir d'une certaine façon, exemple : telle ou telle disposition de notre âme sous l'influence des conditions atmosphériques. Or, si l'influence des excitations extérieures se dérobe à notre conscience, celle des excitations venant de notre organisme lui-même est encore plus masquée, plus insaisissable. Avec un grand nombre d'observations cliniques à l'appui, tirées des travaux de Pinel, Legrand du Saulle, Magnan, Auguste Voisin, Luys, Laboulbène, Wundt, Krafft-Ebing, etc., l'auteur démontre comment, sous l'influence de ces excitations internes, naît telle ou telle disposition qui provoque une série particulière d'idées, de passions, et, finalement, d'actes. Ne nous arrive-t-il pas très souvent, en effet, de considérer en

toute conscience certains actes comme absolument spontanés alors qu'en réalité ils ne sont que l'effet de certaines causes profondément cachées dans notre organisme?

Le cinquième chapitre est consacré aux *perceptions* dans le sens de ces phénomènes psychiques élémentaires dont parle Ch. Richet dans son « Essai de psychologie générale » et Wundt dans sa « Psychologie physiologique ». Il décrit les différentes modifications que peut subir la perception au point de vue de son intensité et de sa tonalité et l'influence de ces modifications sur les phénomènes de la vie psychique. Les exemples cliniques prouvent, en effet, d'une façon formelle, que sous l'influence des perceptions fausses et illusoires l'homme peut commettre des actes les plus dangereux. Falret, dans son travail « De l'hypocondrie et du suicide », en a donné une observation très démonstrative. Cependant, cette influence peut, dans certaines conditions, être soumise à l'action modératrice des centres supérieurs. Ces conditions sont: la nutrition régulière des centres nerveux et le fonctionnement normal de tous les autres organes de l'économie. La déduction est facile à faire : dans la lutte contre la criminalité et les criminels chez lesquels la plupart du temps le mécanisme des perceptions se fait d'une façon anormale, il faut tout d'abord étudier les causes qui ont créé le crime; et, très souvent, on verra que certaines de ces causes se cachent dans les mauvaises conditions hygiéniques du sujet.

Dans le sixième et dernier chapitre, l'auteur étudie l'influence du sang et de la circulation sur les phénomènes de la vie psychique. Toujours avec des faits nombreux à l'appui, il arrive facilement à démontrer les rapports intimes qui unissent la circulation en général et la circulation cérébro-spinale en particulier avec les fonctions de la cellule nerveuse.

Là finit cette première partie du travail entrepris par M. Drill sur les enfants criminels. L'étude consciencieuse à laquelle il s'est livré, les observations nombreuses qu'il présente dans cette publication et les méditations poursuivies pendant de longues années sont la meilleure garantie du succès qu'aura son ouvrage auprès du public instruit. J. ROUBINOVITCH.

V. *Les criminels. — Caractères physiques et psychologiques*; par le Dr CORRE. — (O. Doin, Paris, 1889.)

Ce travail tire son principal intérêt de l'excellent exposé documentaire qui en forme la plus grande partie. On y trouve résumées et bien ordonnées les plus récentes acquisitions des représentants de l'anthropologie criminelle. L'auteur y a groupé, en divers chapitres, l'énoncé trop peu critique, à notre avis, des caractères physiques et psychiques attribués aux criminels, et a reproduit

sous forme d'appendice les opinions émises sur les divers types par les plus éminents maîtres de l'école italienne, Lombroso, Marro, Ferri, etc.

Il serait téméraire de tenter une analyse de ce livre qui n'est guère rempli que de faits, il nous suffira d'ajouter qu'il ne se contente pas de reproduire, mais qu'il précise et complète les descriptions des criminalistes que nous avons cités. Paul Blocq.

VI. *Les anesthésies hystériques des muqueuses et des organes des sens, et les zones hystérogènes des muqueuses; recherches cliniques;* par le Dr L. Lichtvitz (Paris 1887).

Dans ce travail inspiré par M. le professeur Pitres, l'auteur s'est proposé l'étude des anesthésies hystériques de quelques muqueuses (muqueuse des voies aériennes supérieures, conjonctive et tympan) et de plusieurs organes des sens (goût, odorat, ouïe), à l'aide des procédés d'exploration spéciaux à l'emploi desquels ses recherches antérieures l'avaient familiarisé, et, au cours de ses observations il a été amené à découvrir des zones hystérogènes qu'on n'avait pas encore signalées. L'anesthésie des muqueuses est très fréquente et rarement totale. Le champ gustatif est presque constamment diminué, souvent il est aboli pour une des sensations gustatives fondamentales à l'exclusion des autres, et en tous cas l'anesthésie spéciale n'est pas absolument liée à l'anesthésie générale de l'organe. L'odorat peut être tout à fait aboli ou seulement diminué. La surdité unilatérale est également variable. Il est intéressant de remarquer que, dans la plupart des observations, les anesthésies des sens ne sont pas commandées par la topographie de l'anesthésie cutanée, ni même par celle de l'anesthésie de la muqueuse. Ainsi, par exemple, il y avait surdité d'une oreille dont le conduit et le tympan étaient sensibles et réciproquement.

Les zones hystérogènes des muqueuses seraient ordinaires chez les hystériques à zones extérieures; elles siègent d'habitude sur les muqueuses sensibles : muqueuses nasale, laryngée, pharyngée buccale, ainsi que sur le conduit auditif externe et le tympan, la trompe, la conjonctive, la cornée et le conduit lacrymal inférieur. La connaissance de l'existence de ces zones explique certains phénomènes qu'on a observés chez des personnes névropathiques, et permettra d'éviter les accidents qui peuvent survenir dans les opérations pratiquées sur les muqueuses des hystériques; ces zones ont enfin une importance diagnostique qu'il était utile de remettre en relief. Paul Blocq.

VII. *La terapeutica suggestiva*; par le Dr Raffache Vizioli.

La suggestion existe de fait en thérapeutique depuis l'antiquité la plus reculée, mais elle a pour promoteur scientifique réel M. le

Dr Charcot. De quelques observations personnelles ayant trait à des guérisons survenues sous l'influence de la suggestion à l'état de veille l'auteur conclut que toutes les guérisons qui ont été obtenues depuis les temps les plus anciens et attribuées à divers agents plus ou moins mystérieux sont du même ordre. La suggestion forme en somme un chapitre important de la thérapeutique, quoique ses applications soient limitées aux affections d'ordre dynamique : c'est en particulier dans les cas de phénomènes hystériques qu'on trouvera des indications. Peut-être serait-il permis de réutiliser en chirurgie l'anesthésie hypnotique. Toutefois ces procédés ne seront utiles et sans dangers qu'autant qu'ils seront appliqués par un médecin prudent, intelligent et consciencieux. P. B.

VIII. *Manuel de métallothérapie et de métalloscopie ;* par le Dr Moricourt.

Le début de l'ouvrage n'est pas heureux : l'auteur nous cite comme précurseur de Burq, *Moïse!* qui arrêta, dit-il, une épidémie avec un *serpent d'airain..?* On aurait tort cependant de ne pas poursuivre la lecture de ce travail où se trouvent consignés beaucoup de faits intéressants et d'une rigueur réellement scientifique, mêlés malheureusement à des assertions hasardeuses et à des racontars sans fondement. Tout ce qui concerne la métalloscopie proprement dite, origine, manuel opératoire, procédés, thermo-métalloscopie.. etc., est particulièrement digne d'attirer l'attention ; ainsi en est-il encore de quelques chapitres consacrés à la métallothérapie externe.

Quant aux derniers chapitres consacrés aux observations en particulier et à un parallèle entre le magnétisme animal et la métallothérapie, ils contiennent un trop grand nombre d'exposés moins que scientifiques pour se prêter à une analyse de ce nom.

P. B.

CORRESPONDANCE

Le quartier de sureté de l'Asile d'aliénés de Saint-Robert (Isère) (pavillon Parchapp.)

Monsieur et très honoré confrère,

A la suite d'une visite à Saint-Robert[1], vous m'avez fait l'honneur de me demander pour les *Archives de Neurologie*, une note au

[1] Nous avons visité le bel asile de Saint-Robert en septembre 1888 (B.)

sujet du quartier de sûreté qui a été établi sur mes indications. Je vous adresse les plans de ce pavillon et sa description sommaire. La création d'un quartier de ce genre répond à un double besoin : 1° nécessité de posséder, pour les hommes surtout, un ensemble de dispositions, dans les bâtiments, augmentant les garanties qu'un asile doit offrir à la sécurité publique, au personnel des malades et des employés, en ce qui concerne les aliénés dangereux, impulsifs ou évadeurs ; 2° ces garanties trouvées, possibilité d'assurer aux autres malades une claustration moins sévère et une liberté relative plus grande.

Les principes qui nous ont guidé dans l'élaboration du programme réalisé à Saint-Robert, ont donc été d'accroître les facilités de surveillance, de diminuer les chances d'évasion, et d'enlever, autant que possible, aux aliénés, les moyens de nuire ou de s'évader.

Dans cet ordre d'idées, le nombre des portes extérieures du bâtiment principal a été réduit à une, au lieu de trois qui existent dans les autres pavillons ; le réfectoire et la salle de réunion, qui sont ailleurs séparés par un vestibule, ont été placés, l'un à côté de l'autre ; les poêles, qui, par les instruments nécessaires à leur fonctionnement fournissent parfois des armes dangereuses, ont été supprimés et remplacés par un calorifère. Le promenoir couvert est constitué d'habitude par une simple galerie extérieure, recouverte par un toit en appentis, sur lequel les malades peuvent grimper au moyen des colonnes, ou accéder par les fenêtres du premier étage, de là, gagner les murs d'enceinte et se laisser glisser au dehors ; il a été remplacé par une galerie faisant partie intégrante du bâtiment, qui supprime tous ces inconvénients et accroît d'autre part la surface des dortoirs. Les lieux d'aisances qui, généralement, sont adossés au mur des préaux et facilitent les évasions, ont été eux-mêmes placés à une extrémité de la galerie sans qu'il en soit résulté jusqu'à présent de trop grands inconvénients, grâce aux soins constants de propreté dont ils sont l'objet.

Les murs d'enceinte ont quatre mètres de haut, au lieu de trois qu'ils ont ailleurs, — avec un saut-de-loup de un mètre ; de cette façon, il existe encore des vues supérieures suffisantes.

Les fenêtres du rez-de-chaussée sont, comme toutes celles de l'asile, en bois et fer, fermées à clef, avec croisillons, ne permettant pas le passage d'un homme ; leurs matériaux ont été doublés de force ; à la partie supérieure de chacune d'elles, un imposte permet d'opérer la ventilation à volonté. Celles de l'étage sont du type dit « à balcons » savoir : une partie supérieure dans les conditions ordinaires, fixe ou ordinairement close, fermant les deux tiers de l'ouverture, le tiers inférieur étant clos par une autre fenêtre s'ouvrant à volonté, au-devant de laquelle se trouve extérieurement un balcon en fer forgé, formant grillage. Cette

disposition, qui est élégante, donne toute sécurité au point de vue des évasions et des accidents ; elle permet d'aérer largement les dortoirs, qui sont en outre pourvus de gaines de ventilation, où sont placées des veilleuses pendant la nuit.

Il sera facile de se rendre compte, par l'examen du plan, de l'ensemble de ces dispositions et des dimensions des locaux.

Au rez-de-chaussée, les tables du réfectoire sont étroites, et ne servent que d'un côté, pour faciliter la surveillance et éviter les rixes au moment des repas.

Au premier étage, il existe sur le palier une chambre d'isolement ou de surveillance, deux dortoirs de huit à dix lits séparés par la chambre des gardiens, en face de laquelle se trouve une chambre d'isolement et de surveillance réservée d'habitude aux criminels en observation. Enfin, deux autres chambres d'isolement se trouvent encore à l'extrémité du bâtiment.

Il a été établi, pour ce service sur nos indications, un type de lit en tôle et fer, avec sommier, dont toutes les parties se tiennent solidement et ne peuvent être démontées qu'à l'aide d'instruments spéciaux. Quelques-uns de ces lits sont fixés au parquet.

Le bâtiment, sauf dans la partie qui contient le calorifère, est établi sur voûtains, avec ouverture, de chaque côté, pour l'isoler du sol et aérer le dessous du rez-de-chaussée ; ses dimensions sont de 25 mètres sur $9^{m}50$; sa hauteur d'un étage ; son coût 44,000 francs.

Il a été relié aux anciennes cellules, avec lesquelles il forme l'ensemble de la section de sûreté.

Ces dernières, au nombre de huit, construites par M. le Dr Evrat, médecin directeur et fondateur de l'asile de Saint-Robert, suffisaient pour les besoins de l'époque ; toutefois elles laissaient à désirer comme nombre, et sous le rapport du chauffage et de la ventilation.

Quatre cellules nouvelles ont été construites, dont deux avec préau d'isolement ; un système de chauffage à eau chaude y a été installé ; enfin, des gaines de ventilation communiquant avec deux cheminées d'appel spéciales ont été établies également dans le dessus des cellules ; en même temps que des ouvertures étaient pratiquées dans la toiture du bâtiment, munies de tuyaux d'évacuation et de mîtres aspiratrices, au-dessus de chacune d'elles pour la ventilation d'été.

Le calorifère, dont l'accès est extérieur, est placé au-dessous d'une des extrémitées du bâtiment. — Il est formé par un thermosyphon, avec poêle à eau et chambre d'air particulière à chaque cellule, dans le sous-sol ; des prises extérieures amènent l'air du dehors, dans lesdites chambres, d'où il monte dans les cellules et de là dans les gaines de ventilation. Nous avons constaté que, pendant des froids extérieurs de 12 degrés, il existait une tempé-

rature de 18 à 19 degrés dans les cellules et un fort courant à leur partie supérieure.

Cette amélioration nous a aidé considérablement dans les efforts que nous faisons depuis longtemps pour supprimer la contrainte. Vous avez pu voir, en effet, dans votre visite, qu'il n'existait pas un aliéné avec la camisole à l'asile de Saint-Robert. Les malades déchireurs, bruyants, peuvent être, en tout temps, isolés dans d'excellentes conditions, au lieu d'être, comme autrefois, enserrés dans une camisole de force.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur ce service, on rencontre en avant le quartier neuf de sûreté, son préau, un petit préau, les cellules, enfin leurs préaux spéciaux ; le tout contigu et de communication facile.

Il y a là une réunion de dispositions qui sont assurément très commodes à tous les points de vue. Ce quartier fonctionne depuis quatre ans, nous n'y avons jamais eu d'accidents ni d'évasions, le service y est fait par quatre infirmiers. Le jour il renferme 60 malades, dont 20 sont reconduits la nuit dans d'autres sections, attendu qu'il n'y a place que pour 41 lits au maximum et encore les prévisions du début étaient-elles au-dessous de ce chiffre.

Disons, pour compléter ces renseignements, que la population totale de l'asile est, à ce jour, de 848 malades, dont 416 hommes. C'est donc environ le dixième des lits des hommes que compte notre quartier de sûreté.

Pour répondre à une autre de vos questions, les pavillons avec noms laïques, ont été ainsi dénommés sous l'administration de M. le Dr Evrat, lors de l'ouverture des nouveaux services dès 1862 et ultérieurement au fur et à mesure de l'agrandissement de de l'asile.

Veuillez agréer, monsieur et très honoré confrère, l'expression de mes meilleurs sentiments.

Asile de Saint-Robert, le 31 janvier 1889.

Dr E. Dufour.
Médecin-directeur,
Ancien membre du Conseil général de l'Isère.

VARIA

Appareil hydrothérapique pour les aliénés récalcitrants

Les visites que nous avons faites dans un grand nombre d'asiles d'aliénés nous ont permis de constater que dans la

très grande majorité de ces asiles les installations hydrothérapiques sont tout à fait défectueuses sinon tout à fait mauvaises. Les administrateurs, les architectes n'ont aucune notion précise des conditions que doivent réaliser ces installations pour donner de bons résultats thérapeutiques. Il y aurait un grand intérêt pour les malades à ce que des instructions très nettes soient données dans tous les asiles afin de remédier à une situation aussi déplorable. Il serait bon de soumettre la question au Conseil supérieur de l'assistance publique qui élaborerait un projet qui, une fois adopté, serait adressé à tous les établissements par l'intermédiaire de M. Monod, directeur de la Santé publique.

Les Inspecteurs généraux, dans leurs tournées, donneraient des explications complémentaires et s'assureraient chaque année des améliorations réalisées.

Parmi les mauvaises installations que nous avons vues nous nous bornerons à citer celles de l'asile du Puy, qui appartient à la congrégation des religieux et religieuses de Sainte-Marie.

Dans un coin de la salle des bains est disposée une armoire ouverte par en haut. La malade est poussée dans cette armoire, la porte est fermée, la sœur monte sur une échelle

Fig. 8.

extérieure, ouvre le robinet d'une douche en arrosoir ou comme cela se fait ailleurs verse des seaux d'eau froide. C'est là un traitement hydrothérapique qui se passe de tout commentaire.

En revanche, nous avons trouvé à l'asile de Privas, qui

appartient à la même congrégation une organisation bien entendue : elle n'appartient ni aux sœurs, ni aux frères, elle est due à un de nos confrères, le Dr Benoît, maire de Privas. Nous n'avons pu dissimuler notre surprise, une bonne installation étant si rare, mais après explication notre étonnement a cessé : en effet le Dr Benoît est un ancien élève du Dr L. Fleury, le maître à tous en hydrothérapie.

M. Benoît nous a montré une installation très ingénieuse qui permet de donner de véritables douches thérapeutiques aux malades récalcitrants. La tribune du médecin doucheur est munie d'une poignée fixée sur une tige verticale descendant au-dessous du sol et terminée par une roue d'engrenage, laquelle correspond à une autre roue d'où part une tige horizontale aboutissant à une plaque tournante (*fig.* 8).

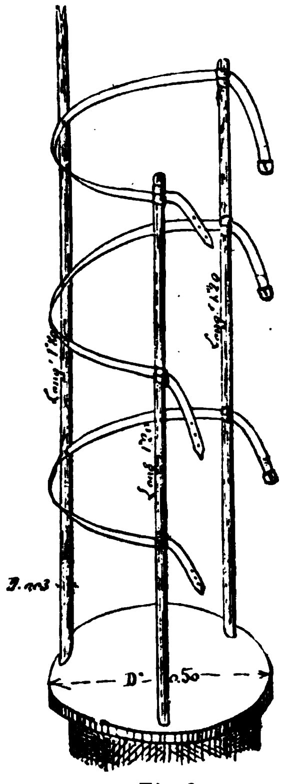


Fig. 9.

De la plaque tournante s'élèvent trois tiges verticales dont l'une, recourbée, est terminée par une pomme d'arrosoir s'élevant à $2^{m},45$ au-dessus de la plaque tournante; les trois tiges montantes sont réunies par des cercles en fer incomplets, dont le reste est complété par des courroies en cuir (*fig.* 9).

Voilà l'appareil. Examinons le fonctionnement. Le malade est placé sur la plaque tournante, les courroies sont bouclées. Immédiatement, avec la manivelle de la tribune, on imprime un mouvement à la plaque tournante, le malade surpris, ne bouge plus et la douche est donnée, avant que le malade n'ait pensé à résister de nouveau. Nous pensons qu'il s'agit là d'un appareil qui mérite des félicitations à son inventeur et qui doit attirer sérieusement l'attention de tous ceux qui s'occupent de l'organisation des hôpitaux et des asiles. BOURNEVILLE.

FAITS DIVERS

ASILES D'ALIÉNÉS. — *Promotion.* — Par arrêté en date du 5 juin, M. le Dr HORMERY, directeur-médecin de l'asile public de Quimper est promu à la classe exceptionnelle à partir du 1er juin.

SÉANCES PUBLIQUES D'HYPNOTISME. — Le conseil départemental d'hygiène publique et de salubrité de la Vienne ayant émis le vœu que les séances d'hypnotisme soient interdites en raison des accidents qu'elles provoquent, le recteur de l'Académie de Poitiers vient de défendre toute représentation de ce genre dans les établissements d'instruction placés sous sa surveillance.

— Les maires de Marseille et de Bordeaux viennent également de prononcer la même interdiction.

— Un arrêté du Gouvernement grand-ducal de Mecklembourg-Schwerin a interdit les représentations d'hypnotisme que voulait donner à à Rostocca un magnétiseur de profession, annonçant sur les affiches l'hypnotisme comme une méthode naturelle de guérison des maladies.

La police de Genève a pris enfin une mesure analogue. Il y a là une véritable question d'hygiène publique. On attend toujours à Paris qu'on se décide à en venir là. Les magnétiseurs chassés de province et de l'étranger viennent se réfugier ici et infecter notre ville. Le saltimbanque de Marseille s'intitulait successeur de Donato. Nous en avons deux ou trois actuellement à Paris, dont les affiches s'étalent à côté de celles de nos grands théâtres sur les colonnes Morris. Tous les gens compétents réclament la suppression de ces exhibitions malsaines dont le danger pour le public a été maintes fois signalé et démontré. Mais cette fois c'est la province et l'étranger qui donnent l'exemple à Paris.

CONGRÈS D'ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE DE PARIS EN 1889. — *Participation de l'Italie.* — On sait que les questions d'anthropologie criminelle sont à l'ordre du jour en Italie, où M. le professeur Lombroso s'est occupé de ce sujet avec prédilection. Une commission vient d'être nommée pour représenter l'Italie au Congrès d'anthropologie criminelle qui doit se tenir à Paris cette année à l'occasion de l'Exposition Universelle. Elle se compose de MM, Moleschott, C. Lombroso, E. Ferri, R. Gurofalo, G. Sergi et

Mayor. Parmi les questions proposées, nous relevons les suivantes : stigmates de dégénérescence et anomalies biologiques chez les femmes aliénées et criminelles. — Organes et fonctions des sens chez les criminels. — Applications de l'anthropologie aux recherches de la police (on sait que cette question est entrée à notre préfecture de police dans une phase tout à fait pratique et les résultats merveilleux qui ont été obtenus sont connus du public). — Le délit politique au point de vue anthropologique, etc.

Concours de l'agrégation de médecine — Nous enregistrons avec le plus grand plaisir parmi les noms des agrégés nommés au dernier concours le nom de M. Pierre Marie. Nos plus sincères félicitations à notre distingué collaborateur.

Spécialisation des agrégés. — Nous avons omis d'annoncer précédemment que nos deux collaborateurs, MM. Brissaud et Ballet se sont spécialisés ainsi qu'il est d'usage depuis peu à la Faculté de médecine, le premier dans la chaire des maladies du système nerveux, le second dans celle des maladies mentales.

La loi sur les aliénés en Italie. — M. A. Verga constate dans l'*Archivio italiano per le malattie nervose*, que depuis 1876, l'Italie attend vainement cette loi des divers ministres de l'intérieur, Nicotera, Depretis, qui se sont succédé depuis lors. Le dernier, M. Crispi, a promis de s'en occuper, mais on attend toujours.

Le sixième congrès de la Societa freniatrica Italiana. — Ce congrès doit se tenir l'automne prochain, à une date encore à déterminer, à Novare. Les questions proposées, qui ont été fixées à Sienne, sont les suivantes : 1° Caractères pouvant servir au diagnostic différentiel des divers états dégénératifs (commission : Seppili, Regerio, Toussini, rapporteur); 2° Diagnostic de la simulation de la folie (commission : Gonzalès, Anglucci, Venturi, rapporteur); 3° La physiologie dans ses rapports avec les dernières notions d'anatomie et de physiologie cérébrales (commission : G.-B. Vergen, Tanzi, Bianchi, rapporteur); 4° Application de la thérapeutique suggestive aux maladies mentales et plus particulièrement : Peut-on instituer une thérapeutique suggestive sérieuse des maladies mentales ? Peut-elle être mise en œuvre seulement au moyen de l'hypnotisme? Quelles doivent être les méthodes, les limites, les indications d'une pareille thérapeutique (commission : Funapoli, Bianchi, Seppili, rapporteur). Les communications doivent être adressées à la présidence (Milan, via Durini, 31).

Asile d'aliénés du Caire. — Nous trouvons dans le numéro de janvier de « *The journal of mental science* » l'historique de cet asile depuis son origine, qui a été des plus modestes jusqu'aujourd'hui où il peut être considéré sinon comme un établissement modèle, du

moins comme une maison fort bien tenue pour le budget minime dont il dispose. Il contient en effet près de trois cents malades bien installés, jouissant du *no-restraint* le plus complet, compte deux médecins résidents, une sage-femme et cinquante serviteurs ou infirmiers, le tout avec un budget annuel de 7,800 livres (195,000 francs). On doit dire d'ailleurs que ce résultat est dû surtout aux efforts des médecins, qui ont eu à lutter contre l'indifférence absolue de l'administration.

PLACEMENT DES ALIÉNÉS CHEZ LES PARTICULIERS EN ECOSSE. — Ce mode de placement des aliénés est fort usité en Ecosse, et M. Hack Tuke en a étudié le fonctionnement d'une façon fort complète, en même temps qu'il en a montré les desiderata nombreux de la façon dont il est appliqué aujourd'hui. C'est un procédé qui présenterait de nombreux avantages à tous les points de vue et surtout au point de vue pécuniaire si l'on apportait plus de soin au choix tant des malades auxquels on l'applique que des personnes à qui on les confie, si les inspections étaient faites plus régulièrement. Sans quoi, c'est un système qui peut présenter de graves dangers aussi bien pour le malade que pour ceux qui le reçoivent. (*The. journ. of. ment. sc.*, janv. 1889.)

OUVERTURE DU PREMIER ASILE D'ALIÉNÉS EN GRÈCE. — Il n'y a pas encore bien longtemps les aliénés en Grèce étaient enfermés dans les couvents. Ce n'est que tout récemment que l'on vient de mettre un terme à ce régime, au moins partiellement. Il vient en effet de s'ouvrir dans ce pays le premier asile d'aliénés qui y ait jamais existé.

LES RAPPORTS DES COMMISSIONS DES ALIÉNÉS POUR L'ANGLETERRE, L'ECOSSE ET L'IRLANDE. — En Angleterre, le nombre des aliénés a augmenté notablement depuis les dernières années, surtout en ce qui concerne le sexe masculin. Cette augmentation vient en partie d'une diminution dans le nombre des malades placés au dehors, ou traités chez leurs parents et qui ne sont pas sous la juridiction de la commission, et aussi du faible nombre des morts et des sorties pour cause de guérisons. Il en est à peu près de même en Ecosse, quoique à un moindre degré. Cette augmentation est beaucoup plus accentuée en Irlande aussi bien parmi les pauvres que parmi les malades payants. Les inspecteurs signalent l'alcoolisme comme une des causes les plus fréquentes de l'aliénation.

L'HYSTÉRIE MALE A L'ÉTRANGER. — Nous voyons avec plaisir la connaissance de l'hystérie virile, partie de France, faire tous les jours de plus en plus de progrès à l'étranger, après n'y avoir rencontré pendant longtemps que le plus absolu scepticisme. En Amérique les cas abondent. En Angleterre, on y vient assez faci-

lement et le récent mémoire de Thorburn (*Manchest. med. Chron.* 1889) contient un exposé assez net de la question, bien que le terme d'hystérie se fasse bien difficilement accepter. En Belgique, si l'hystérie mâle compte des réfractaires, elle a cependant bon nombre de partisans. Enfin en Allemagne, cette question se met peu à peu à l'ordre du jour : Leyden, Oppenheim, Strümpell admettent volontiers l'hystérie virile, bien que pas encore dans tous les cas que l'on considère comme tels en France. MM. André et Knoblazck viennent de publier récemment (mars 1889) dans le « *Berliner Klinische Wochenschrift*, » la relation d'un cas parfaitement typique de cette maladie.

L'observation du malade est acccompagnée de figures que l'on croirait calquées sur celles qui se trouvent dans les leçons de M. le Professeur Charcot publiées en 1885 dans le *Progrès médical*. c'est-à-dire il y a plus de quatre ans. Il y a là dans des quelques figures un véritable triomphe pour les idées émises depuis longtemps par notre éminent directeur et si vaillamment défendues par lui et toute son école. A signaler aussi parmi d'autres travaux la communication de M. Schwarz au Congrès des médecins de Budapesth, qui a trait ainsi que le faisait remarquer M. Jendrassik dans la discussion qui suivit, à un cas de chorée rhythmique hystérique.

Epidémie de méningite cérébro-spinale en Amérique. — Nous lisons dans le « *New-York medical Record* » qu'une épidémie très intense de méningite cérébro-spinale sévit en ce moment dans le Sud du Texas. La maladie est très grave et se manifeste souvent par une éruption purpurique très marquée.

Ouverture automatique des portes par l'électricité dans les asiles d'aliénés. — M. J. White a fait installer dans l'asile de Millivankec (Etats-Unis) dont il est *superintendant* un système d'ouverture automatique simultané de toutes les portes par l'électricité. Un ingénieux mécanisme permet en cas d'incendie, de panique, d'ouvrir à la fois toutes les portes des salles dans lesquelles les aliénés sont enfermés. Ce système permet en même temps de rassurer les malades sur leur sort dans un cas semblable et de leur enlever cette crainte continuelle qui peut être quelquefois chez eux un obstacle à la guérison, dès ce sens qu'elle devient une idée fixe et obsédante. (*Am. J. of. Insan.* avril 1889.)

Influences de l'appareil génital sur le développement des maladies mentales. — La *Société médico-légale de New-York* vient de nommer une commission qu'elle a chargée de rechercher dans quelle mesure la folie peut être due à des causes sexuelles.

Les buveurs d'éther en Irlande. — Cette funeste habitude tend à se généraliser en Irlande de telle façon que le synode de l'église

Irlandaise, a adressé au Parlement une pétition tendant à réglementer le trafic de ce produit.

Nécrologie. — James W. Ranney, commissaire en aliénation de New-York — W. H. O. Sankey, propriétaire de l'asile d'aliénés de Boreatton-Park et professeur de maladies mentales à l'University Collège de Londres — J. Maclaren, directeur de l'asile d'aliénés de Larbert (Ecosse) mort de pleurésie à l'âge de 32 ans.

G. Guinon.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Blocq (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures.* Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr.

Bourneville, Courbarien, Raoult et Sollier. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8° de XLVII-80 pages. (Tome IX de la Collection.)

Butlin (H.-T.). — *Maladies de la langue.* Traduit de l'anglais par le Dr Douglas Aigre. Volume in-8 de 430 pages. — Prix : 8 fr. Pour nos abonnés : 6 fr.

Charcot (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme.* Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (Tome VII des *Œuvres complètes*). — Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr.

Charcot (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (Tome VIII des *Œuvres complètes*). — Un beau volume in-4° de 452 pages, prix 10 fr.; pour nos abonnés, 7 francs.

Cornet (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35.

Coste. — *L'inconscient. Etude sur l'hypnotisme.* Volume in-18 de 159 pages. Prix, 2 fr.

Descourtis (G.). — *Note sur l'alimentation forcée des aliénés au moyen de la sonde œsophagienne et sur la façon d'empêcher l'introduction des liquides dans les voies aériennes.* Brochure in-8° de 12 pages. — Paris, 1888. — Bureaux de l'*Encéphale.*

Dufour (E.). — *Asile public d'aliénés de Saint-Robert. — Compte rendu statistique et compte moral administratif pour l'année* 1887. Brochure in-8°, de 58 pages. — Grenoble, 1888. — Allier père et fils.

Edwards (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie agitante).* Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75.

Goubert (E.). — *Nouveau traitement de l'épilepsie ; sa guérison possible.* Brochure in-8° de 16 pages. — Paris 1889. — Lecrosnier et Babé.

Gellé. — *Etudes d'otologie. — De l'oreille (anatomie normale et comparée, embryologie, développement, physiologie, pathologie, hygiène). Pathogénie et traitement de la surdité* (1880-1888). Tome II. — Volume in-8° de 279 pages. — Paris, 1888. — Librairie Lecrosnier et Babé.

Jasiecvicz (J.). — *Quelques considérations sur les causes de l'immunité acquise contre les maladies infectieuses.* — Paris, 1889. — Imprimerie A. Reiff.

Lombroso (G.). — *Sulla cattaforesi electrica cloroformica.* Brochure in-8° de 8 pages. — Livorno, 1889, — Chez l'auteur : 34, Via Ricasoli,

Liégeois (J.). — *De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale.* Volume in-12 de 758 pages. — Paris, 1889. — Librairie O. Doin.

Oppenheim (H.). — *Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklnik der Charitè in den lettzen a Jahren gesammelten Revbachlungen.* Brochure in-8° de 146 pages. — Berlin, 1889. — Verlag von A. Hirschwald.

Rouillard. — *La discussion sur le délire chronique à la Société médico-psychologique.* Brochure in-8° de 15 pages. — Paris, 1888. — Bureaux de l'*Encéphale.*

Sizaret (rapport de M. le Dr). — Asile public d'aliénés de Maréville. 1887. Brochure in-8° de 19 pages. — Nancy, 1888. — Imprimerie Berger-Levrault.

Stetten. — *Vierzigster Jahres-Bericht der Heil- und Pflegeanstalt für Schwachsinnige und Epileptische.* Brochure in-8° de 63 pages. — Schorndorf, 1888. — Maher'schen Buchdruckerei.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme* Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr. 50. — Pour nos abonnés : 1 fr. 75.

Avis a Messieurs les Auteurs et Editeurs. — La Direction des **Archives de Neurologie** rappelle à Messieurs les auteurs et éditeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au Bulletin bibliographique et *analysés* ; ceux dont il ne sera reçu qu'un seul exemplaire seront simplement *annoncés*.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 789.

Vol. XVIII. Septembre 1889. N° 53.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA SUBSTANCE GRISE DANS LES ENCÉPHALITES CHRONIQUES DE L'ENFANCE.

Par A. PILLIET

Interne des Hôpitaux, aide-préparateur d'histologie à la Faculté de médecine.

L'histoire des lésions chroniques de l'encéphale a été très longue à établir au point de vue histologique à cause des difficultés de technique que l'on rencontrait d'une part et surtout à cause de la difficulté de rencontrer un assez grand nombre de pièces comparables; les malades étant presque tous hospitalisés dans des asiles spéciaux. Aussi avons-nous été heureux de pouvoir passer une année comme interne dans le service de M. le Dr Bourneville à Bicêtre et de pouvoir, grâce à son obligeance, mettre à profit sa collection où tous les cerveaux sont gardés dans un état suffisant de conservation. C'est une partie du résultat des recherches ainsi faites, que nous apportons aujourd'hui.

Nous ne parlerons que des lésions de l'enfance, et

parmi celles-ci, des plus accentuées, telles que la méningo-encéphalite ou l'atrophie des circonvolutions. Et parmi celles-ci nous laisserons de côté les scléroses lobaires, les scléroses tubéreuses, étudiées dans ces derniers temps par Bourneville et Brissaud, Jendrassick et Marie, Pozzi, Richardière. Nous nous sommes en effet attachés aux lésions qui laissent en place les circonvolutions, et se traduisent à l'œil nu par les adhérences méningées plus ou moins fortes; l'amaigrissement des circonvolutions; leur état chagriné et ratatiné, marronné, même, la présence de petits kystes à leur surface et dans leur épaisseur.

Ces lésions se traduisent cliniquement par l'idiotie, le gâtisme, les tics, les convulsions dans les premières années de la vie et, très souvent, l'épilepsie dès quatre ou cinq ans. C'est à ce type que peuvent se rattacher le plus grand nombre des malades de Bicêtre.

Aussi, renvoyant aux descriptions classiques de Falret, Delasiauve, Bourneville, pour la partie clinique, nous nous bornerons à indiquer sommairement le diagnostic du malade et son âge. Les observations conservées à Bicêtre seront facilement retrouvées avec ces renseignements; nous nous bornerons ici à l'anatomie pathologique. Quelques-uns des examens qui suivent ont, d'ailleurs, été publiés à la suite des observations cliniques correspondantes dans les Bulletins de la Société anatomique.

Nous n'avons pas fait non plus un travail de topographie cérébrale; et cela pour deux raisons; la première et la plus importante c'est que les lésions étant absolument diffuses, comme dans les démences où la paralysie générale a son terme, une telle recherche

serait impossible; la seconde, c'est que tous les cerveaux du service du Dr Bourneville sont fixés dans l'alcool, ce qui présente de grands avantages au point de vue de la longue conservation des pièces et de leur reproduction photographiques. Mais dans ces pièces, les fibres à myéline de la surface de l'écorce et celles de la substance ne sont plus décelables par les réactifs ordinaires, chlorure d'or, ou hématoxyline de Weigert, on ne peut donc faire l'étude des filets nerveux; on est réduit à celle de la substance grise en général, que l'alcool fixe assez bien. Nous nous sommes assuré par un certain nombre d'examens comparatifs que les cerveaux traités par l'alcool bien que ne valant pas ceux qui sortent des bichromates alcalins permettent cependant l'étude de l'écorce, à part quelques points sur lesquels nous reviendrons. L'alcool, comme les autres réactifs, détermine deux réactions distinctes dans les cellules pyramidales de l'écorce; les unes s'entourent d'un large cercle clair; les autres se resserrent et se contractent. Le rapport de ces deux ordres d'éléments est un peu différent dans le traitement par l'alcool que dans le traitement par le bichromate, les cellules vacuolisées seraient un peu plus abondantes. Mais tous les cerveaux que nous décrivons étant traités de même, sont comparables entre eux.

Il est donc bien entendu que nous parlerons seulement des encéphalites chroniques à petits signes macroscopiques, et que dans ces cas nous envisagerons, sans nous occuper de topographie, les lésions de l'écorce grise seulement; celles du moins que nous pourrons apercevoir, étant donnés les réactifs employés. Les différents procédés techniques auxquels nous avons

eu recours ont été les plus simples possibles; ils seront indiqués chacun à sa place.

N'ayant pas fait d'étude clinique, et apportant simplement quelques faits, nous n'avons pas cru devoir allonger par un historique ce mémoire; nous indiquerons seulement à sa suite une liste des principaux ouvrages d'anatomie normale et pathologique dont nous avons eu à nous servir; ce sont surtout, en pathologie, les mémoires ayant trait à la paralysie générale progressive qui nous ont servi, cette maladie étant actuellement la mieux étudiée au point de vue anatomo-pathologique, de toutes les maladies de l'encéphale.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à exposer comment on arrive à lire une coupe de l'écorce grise, et c'est là un point d'une extrême importance. En effet, sans repères précis, il est impossible de reconnaître une lésion diffuse même étendue; et, ces repères, il les faut chercher dans la structure normale de l'écorce. On n'en peut trouver de comparables à l'espace porte pour le foie, à la bronche centrale d'un acinus pour le poumon, mais pourtant il est possible de se retrouver assez bien dans les différentes couches de la substance grise, surtout si l'on emploie dès le début les faibles grossissements. Nous indiquons tous ces détails parce qu'ils peuvent avoir leur importance dans la constitution d'une méthode d'examen de l'écorce, ce qui manque actuellement.

On peut considérer l'écorce grise sous deux plans, le premier parallèle à la surface des cironvolutions, le second perpendiculaire au premier. Dans le premier plan, les couches sont étagées au nombre de cinq, d'après le schéma donné il y a dix-huit ans par

Meynert dans le manuel de Stricker. Malgré les travaux de quelques auteurs qui battent en brèche ce schéma (Luys, Golgi), nous l'adopterons comme le plus commode et le plus universellement adopté (Bevan Lewis, Ch. Bastian, H. Clarke, Ranvier).

On sait, et nous le résumons ici d'après la psychiatrie de Meynert, que les cinq couches de l'écorce sont les suivantes : La première composée du tissu fondamental névroglique, avec ses éléments cellulaires, parsemé de petites cellules nerveuses peu abondantes, présente par le procédé d'*Exner* (acide osmique et ammoniaque) de très fines fibres à myéline, sans étranglements annulaires, d'après Ranvier. Ce réseau de fibres est altéré dans la paralysie générale, au dire de Tuczek, confirmé par les recherches suivantes, celles de L. Edinger entre autres. Nous n'avons pu rechercher cette lésion qui pourtant existe presque à coup sûr dans les cas de méningo-encéphalite avec adhérences. Cette couche est, surtout chez les jeunes sujets, séparée de la suivante par une ligne de démarcation extrêmement nette ; nous verrons qu'il n'en est pas toujours de même dans les faits que nous avons regardés. Celle-ci est la couche des petites cellules pyramidales qui sont serrées, à pointe dirigée vers la surface corticale.

Dans la couche suivante, les cellules pyramidales sont moyennes (40μ) elles ne sont plus serrées, mais orientées en colonne, les unes au-dessus des autres, parce que les faisceaux de fibres de la couronne de Reil qui vont jusqu'à la couche supérieure s'interposent entre elles et les séparent. Ces éléments font place à une couche distincte, celle des grandes cellules

pyramidales; visibles surtout dans les régions motrices et dans la corne d'Ammon où elles sont énormes, mais existant dans toute l'écorce. Meynert ne fait qu'une même couche de la zone des cellules pyramidales moyennes et de celle des grandes cellules; pourtant nous les avons séparées dans les descriptions qui suivent, à cause de la grande hauteur de la couche des cellules moyennes, qui occupe près du tiers de la substance grise, et s'accroît encore dans le lobe occipital par l'interposition d'une couche de cellules.

Puis viennent les quatrième et cinquième couches de Meynert que l'on peut facilement réunir en une; c'est la zone de transition entre la substance grise la substance blanche, assez difficile à débrouiller à cause de l'épanouissement des faisceaux de fibres et de la substance blanche, qui s'écartent les uns des autres à ce niveau pour pénétrer dans la substance grise. Elle renferme à sa partie supérieure de petites cellules rondes qui n'ont pas encore été comme les cellules correspondantes de la même couche du cervelet divisées en deux espèces, c'est la couche granuleuse; à sa partie inférieure des éléments fusiformes.

Voici donc l'écorce étagée pour nous. Mais ce n'est pas assez pour la topographie des lésions; et il faut pouvoir donner ces cinq nappes superposées dans le sens vertical, pour diviser l'écorce en autant de petites cases qui fourniront des points de repère fixes. Pour cela, nous n'avons qu'à profiter de la disposition normale des faisceaux de fibres qui montent dans la substance grise, et qui s'aperçoivent très suffisamment sur les pièces traitées par l'alcool. Ces faisceaux se

divisent, au niveau de la cinquième couche, comme ceux d'un goupillon d'église, et montent en s'amincissant jusqu'à la deuxième couche. Ils forment autant de colonnes fibrillaires qui séparent les éléments de la substance grise, qui, eux, s'organisent naturellement dans les intervalles en colonne de cellules; en voyant leurs fibres aux faisceaux qui leurs sont contigus. Cette disposition est plus marquée naturellement dans la profondeur de la substance grise, là où les faisceaux sont plus gros, et c'est pourquoi les grandes cellules pyramidales se présentent souvent, comme l'a vu Betz, en îlots, ou nids séparés les uns des autres par les faisceaux blancs. Mais dans le sens de la hauteur, ces îlots ne sont que le terme d'une colonnette de cellules rangées les unes au-dessus des autres et se continuant jusqu'à la couche des petites cellules pyramidales. Dans les couches superficielles, les capillaires pénétrant perpendiculairement à la surface de l'écorce ne troublent nullement cette sériation longitudinale, ils l'accentuent même puisqu'ils lui sont parallèles. On comprend d'après cet exposé, qu'après l'examen d'un très petit nombre de coupes, à l'aide d'un faible grossissement qui permette d'avoir sous l'œil toute l'épaisseur de la substance grise, on la verra décomposé en un véritable quadrillage, formée par les plans des cinq couches dans le sens horizontale, par la sériation des cellules et les travées des faisceaux dans le sens vertical. Il sera donc presque aussi aisé de préciser une lésion diffuse et vague, caractérisée seulement par un changement de couleur ou d'opacité de la névroglie, qui l'est d'indiquer la place d'un pâté d'encre fait sur une table de Pythagore. De plus, la disparition de

cette sériation dans le sens longitudinal indiquera soit une diminution des faisceaux blancs, soit un morcellement des couches, par un développement exagéré des capillaires par exemple. Aussi avons-nous tenu grand compte de cet aspect, que l'on nous verra souvent indiquer. La seule chose qui le puisse troubler c'est la présence de faisceaux blancs coupés obliquement, mais leurs surfaces de section étagées se reconnaissent facilement, et présentent toujours la même image.

Les premières observations que nous rapportons sont relatives à des idiots de quatre ou sept ans; avec les lésions de méningo-encéphalite plus ou moins prononcées. Les suivantes portent sur les idiots plus âgés atteints de plus d'épilepsie vraie, la coexistence des deux états est d'ailleurs fréquente. Enfin nous rapporterons une observation de sclérose à petits foyers miliaires, chez un épileptique dément, et une de kystes celluleux avec épanchements sanguins chez un idiot; car ces lésions peuvent servir à établir une transition entre l'atrophie de la substance grise que nous étudions et les états plus marqués de kystes, et de sclérose lobaires, de porencéphalies que l'on voit également dans la catégorie de malades que nous avons en vue.

Obsesvation I. — *Reb*..., 1874-1886, est un enfant qui à l'âge de dix ans ne pouvait ni marcher,, ni parler, poussait seulement des cris inarticulés passait ses journées assis sur une chaise ou couché, ne pouvait manger seul, était gâteux, il présentait des convulsions allant jusqu'à un véritable état de mal. Il mourut dans un de ces états de mal; de broncho-pneumonie comme la plupart des épileptiques. La congestion pulmonaire intense, le long coma pendant lequel les malades respirent la bouche ..erte, dans un air nosocomial sont sans aucun doute la cause fréquence de cette broncho-pneumonie, qui chez un autre

de nos malades mort dans le même cas présentait le caractère hémorrhagique, avec un petit foyer gangréneux au centre de chaque tache sanguine péribronchique, nous signalons ce fait en passant, parce qu'il est comparable aux lésions expérimentalo des poumons déterminées par Traube, Schiff, etc., par la lésion du bulbe et des pédoncules cérébraux, et parce que récemment, MM. Bianchi et Armanni ont signalé la même broncho-pneumonie, coexistant avec des lésions du pneumogastrique chez les paralytiques généraux déments. La décortication des deux hémisphères fut assez facile; il existait quelques taches laiteuses de la pie-mère ; un grand nombre de circonvoultions étaient étroites et amaigries.

L'*examen histologique* a été fait au laboratoire des travaux pratiques de la faculté. Le cerveau avait été durci par l'alcool, la moelle par le liquide de Muller; des coupes ont été faites en différentes régions, tant à gauche qu'à droite, sur chaque hémisphère. On s'est trouvé bien de passer quelques fragments trop mous du cerveau dans de la gomme glycérinée et de les durcir ensuite à l'alcool.

La première frontale gauche, à sa naissance, montre un certain nombre de corps granuleux répandus dans la substance blanche et qui se colorent en noir sur une coupe exposée aux vapeurs d'acide osmique. On voit aussi de fines gouttelettes graisseuses exister dans la substance grise. Sur des coupes colorées, on constate que la vascularisation paraît normale ; les cellules nerveuses sont nombreuses, disposées en séries ; beaucoup ont leur forme pyramidale et des prolongements nets. En somme, les cinq couches de la substance grise ne présentent pas des lésions nettes ; la substance blanche offre des lésions de désintégration.

Sur le milieu de cette première frontale gauche, la substance blanche a le même aspect; les corps granuleux y sont nombreux le tissu est sillonné par des bandes fibrillaires nombreuses qui rayonnent dans la substance grise. Du côté de celle-ci, les lésions sont les mêmes pour les cinq couches; la vascularisation est exagérée; les capillaires au lieu de s'enfoncer tout droit dans la substance grise s'y ramifient, la morcellent; l'aspect normal des cellules nerveuses placées bout à bout n'existe plus dans les couches moyennes; les cellules nerveuses, surtout dans la couche de petites cellules pyramidales (2e couche de Meynert), sont devenues rares; pourtant les grandes cellules existent encore, mais nulle part elles ne sont groupées par nids comme on les trouve à l'état normal dans les regions motrices, ainsi que l'a indiqué Betz; elles sont, au contraire, assez clair-semées. D'autre part, les cellules interstitielles à petits noyaux sphériques ne paraissent pas multipliées dans la substance grise, mais le sont évidemment dans la substance blanche.

La coupe d'une circonvolution du lobe occipital gauche à la face externe de l'hémisphère montre la substance grise un peu réduite d'épaisseur, mais avec ses couches reconnaissables. Il existe un certain nombre de foyers de désintégration assez pauvres en cellules, où presque toute la trame de l'écorce grise s'est enlevée avec les méninges, ou est tombée. Le réseau fibrillaire de la névroglie y est apparent mais les mailles très larges de la névroglie circonscrivent un grand nombre de vacuoles, d'espaces vides, qui constituent de véritables pertes de substance. Ces foyers interrompant la disposition des fibres nerveuses qui gagnent la substance blanche, comprennent en général les trois premières couches de l'écorce. On les trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots; ils paraissent un début microscopique, de ce qu'ont décrit MM. Bizzozero et Golgi sous le nom de porose cérébrale. Dans la substance blanche, il n'y a que peu ou pas de corps granuleux, mais une quantité considérable de petites cellules interstitielles.

L'hippocampe du côté gauche a les mêmes lésions que la première frontale. Il existe des foyers de désintégration dans la substance grise, des amas considérables de corps granuleux dans la blanche. Les cellules géantes de la région sont éparses au milieu de la névroglie, leurs dimensions sont au-dessous de celles qu'on s'attend à rencontrer là; la ligne de grandes cellules du corps bordant ne paraît pas altérée.

La lèvre inférieure de la scissure de Sylvius droite a aussi une vascularisation très prononcée, beaucoup plus accusée que partout ailleurs; les cellules interstitielles paraissent abondantes; à part cela l'aspect est le même que dans les régions motrices gauches. La première frontale et le lobe occipital droits sont à peu près semblables aux parties gauches sur les points correspondants. Sur le cervelet, examiné du côté gauche, on trouve une raréfaction des éléments nerveux de la couche des myélocytes, et un certain degré de fibrillation de la substance blanche, parsemée de corps granuleux. Il est assez difficile sur nos pièces de faire la distinction entre les deux espèces de cellules de la couche granuleuse.

(*A suivre.*)

PATHOLOGIE MENTALE

DES TRAUMATISMES DU CRANE DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'ALIÉNATION MENTALE [1];

PAR LE Dr J. CHRISTIAN
Médecin de la Maison nationale de Charenton.

V.

Preuves cliniques. — *a). Troubles des facultés intellectuelles* (arrêt de développement, abolition, perversion, etc.). — L'arrêt de développement de l'intelligence est fréquent, quand l'accident se produit dans l'enfance.

Fabrice de Hilden (cent. III, obs. XXI, édit. 1641) rapporte l'observation d'un enfant, qui jusqu'à l'âge de dix ans, avait fait preuve de l'intelligence la plus éveillée. A partir de cet âge, il perdit la mémoire, puis les autres facultés, et tomba dans une démence complète. La cause de ces accidents avait été un coup à la tête, qui avait déterminé un enfoncement du crâne au niveau de la suture lambdoïde.

On doit trouver bon nombre de cas semblables dans les asiles d'enfants arriérés ou idiots : peut-être n'en ai-je pas moi-même rencontré plus souvent, parce que la majeure partie de ces enfants n'arrive pas à l'âge adulte, à l'âge de la folie. Cependant l'enfant dont parle Fabrice de Hilden, vécut jusqu'à quarante ans.

[1] Voir le n° 52, p. 1.

Observation XVII. — B..., trente-quatre ans, commis au ministère de la guerre. Paralysie générale à forme démente. Entré en janvier 1879, mort au bout de huit mois, de convulsions épileptiformes. B... avait deux ans, quand sa bonne le laissa tomber dans l'escalier; il fut grièvement blessé à la tête, qui avait porté sur l'angle d'une marche. B... est resté faible d'intelligence, il a été incapable de suivre les classes du collège. A peine a-t-il pu faire un copiste passable dans les bureaux de la guerre.

Quelquefois ce n'est pas l'ensemble des facultés qui est frappé d'arrêt de développement; mais l'intelligence se développe d'une façon irrégulière, qui rappelle celle des dégénérés héréditaires. Les individus restent bizarres, mal équilibrés, impulsifs, incapables d'un travail suivi ou d'un effort soutenu : ils rentrent dans la grande catégorie des *cérébraux* de Lasègue. Ces cas sont fréquents.

Observation XVIII. — C..., jeune homme de la campagne, sans antécédent héréditaire, présente depuis plusieurs années et à intervalles variables, des accès de délire, qui durent de quelques semaines à quelques mois, et pour lesquels il a été plusieurs fois interné soit à Charenton, soit dans d'autres asiles. Ces accès sont caractérisés par des impulsions violentes, des idées de grandeur et de satisfaction, etc. Dans l'intervalle, il est laborieux, tranquille, mais toujours en gardant une haute idée de son intelligence et de son instruction, et en se montrant assez arrogant pour son entourage. A l'âge de quatorze ans ce malade avait fait une grave chute sur la tête.

Observation XIX. — V..., vingt-neuf ans, entré à Charenton en 1874. Jusqu'à l'âge de treize ans, c'était un élève brillant dans le lycée où il avait été placé. Il fit alors une chute sur la tête, en tombant d'un trapèze. Les accidents immédiats se dissipèrent assez rapidement, mais il se plaignit de fréquents maux de tête, devint distrait, paresseux; puis il fit des extravagances de toutes sortes. Il arriva rapidement à la démence.

Observation XX. — M..., soixante ans, berger. A l'âge de quatre ans, il avait reçu un violent coup de serpe sur la tête; la cicatrice en est manifeste. Cet homme a été de tout temps regardé comme un cerveau fêlé, et dans son village, il était l'objet des moqueries et des mauvais tours de chacun. Vers l'âge de vingt ans, il commença à montrer de l'exaltation religieuse, s'attribua le don de

prophétie, se mit à prêcher, laissant pousser ses cheveux et sa barbe, s'affublant d'un costume bizarre. Cela ne l'empêchait pas de gagner sa vie en gardant les troupeaux. Avec les progrès de l'âge, le délire s'accentuant, M... devint dangereux et il fallut le séquestrer.

Dans le même ordre d'idées il faut citer les changements d'humeur et de caractère. Un enfant studieux et discipliné reçut à l'école un coup de règle sur la tête. Depuis ce fait son caractère changea complètement, il devint méchant et paresseux (Wigan, cité par Ball, in France méd., 11 nov. 1884). — Gall (*loc. cit.*, II, p. 199) raconte qu'un jeune homme, ayant reçu une blessure considérable dans le voisinage de l'os temporal, fut trépané par Acrell. Quand la blessure fut guérie, il ne put s'empêcher de voler, quoique, auparavant, il n'eût pas ce penchant. Acrell reconnut qu'il ne fallait l'attribuer qu'à la blessure de la tête, et il le fit sortir de prison [1].

Parmi les changements qui offrent un intérêt spécial, je signalerai ceux qui ont trait au genre de vie, et surtout à l'appétence pour l'alcool.

Stalpart van der Wiel raconte l'histoire du comte Philippe de Nassau-Weichheim, qui, après une chute de cheval qui détermina une grave contusion du crâne, fut trépané 27 fois (!), avant qu'on pût découvrir l'épanchement. Guéri, il put boire plus de vin qu'auparavant, sans que l'ivresse s'accrût, « probablement, ajoute l'auteur, en raison de la plus facile « expansion du cerveau ». (Franck (*Praxeos*), III, p. 359, (*note*) trad. Bayle.) Par contre, l'un des blessés

[1] Un enfant, âgé de quinze ans, donnait également peu d'espérance. Il tomba à Copenhague, du quatrième étage d'un escalier, et, depuis cette chute, il *déploya de grandes facultés intellectuelles*... Mais après la même chute, il manifeste aussi un *très mauvais caractère*. (Gall, *loc. cit.*, p. 32.)

de Krafft-Ebing ne supportait plus même de minimes quantités d'alcool : un verre de vin le grisait. Plusieurs des malades que j'ai connus n'étaient devenus alcooliques qu'après leur accident, de telle sorte que l'on peut supposer que celui-ci doit être incriminé.

Observation XXI. — H..., quarante-sept ans, était peintre en bâtiments, quand, en 1871, il fit, du haut d'un échafaudage, une chute très grave sur la tête. Il guérit, mais abandonna sa profession, et trois ans après, se fit marchand de vins. Dès lors il commença à boire, et, en 1879, il dut être conduit à Charenton, en proie à une attaque de delirium tremens. Il succomba le jour même de son entrée : hémorrhagie sous-méningée, cœur graisseux.

Observation XXII. — T..., cultivateur, quarante-cinq ans. Jusqu'à l'âge de trente ans, était sobre et rangé. A cette époque, il tomba dans une carrière et se blessa grièvement à la tête. Depuis lors il se mit à boire ; il a eu déjà plusieurs atteintes de délire alcoolique.

Observation XXIII. — B..., trente-six ans, cultivateur. Un cousin paralytique général. Il y a douze ans chute très grave sur la tête, et deux ans après, accès de dipsomanie qui revient à chaque printemps et dure quelques semaines.

b). *Troubles pathologiques permanents*. — Ces troubles sont très variables, et dépendent des circonstances, spéciales à chaque cas, dans lesquelles le traumatisme s'est produit. C'est ainsi qu'un œil, ou même les deux yeux, peuvent être perdus, que l'ouïe peut être abolie ; qu'un muscle ou un groupe de muscles peuvent rester paralysés et s'atrophier consécutivement. Dans les observations qui précèdent, il y a des exemples de toutes ces lésions, et il n'est pas nécessaire d'insister sur leur fréquence et leur importance.

Je connais le fils d'un paralytique général actuellement dans mon service ; ce jeune homme, âgé de

dix-huit ans aujourd'hui, est tombé sur la tête du haut d'un trapèze, lorsqu'il avait douze ans : il en est resté complètement sourd, et je me suis souvent demandé quel est l'avenir réservé à cet infortuné [1].

Gama (*loc. cit.*, p. 461) cite un homme qui, après une chute sur la tête, resta sourd. Il mourut après 6 ans de souffrances.

Dans le numéro du 1er avril 1882 du *Central Blatt. f. Nerven-heilkunde*, on trouve l'histoire d'une jeune fille de vingt-deux ans, qui, à la suite d'une chute sur l'occiput, perdit le sens du goût et de l'odorat [2].

Observation XXIV. — J'ai vu mourir à Charenton un persécuté, âgé de cinquante-quatre ans ; à l'âge de sept ans, il avait été victime d'un grave accident ; il avait été grièvement blessé au sommet de la tête, vers la suture fronto-pariétale. Peu après, sa vue avait commencé à faiblir, et malgré tous les traitements, il était complètement aveugle à quinze ans. Vers l'âge de vingt ans, idées de persécution et hallucinations multiples, qui persistèrent jusqu'à la mort. B... était affecté d'une prédisposition héréditaire; sa mère et sa sœur étaient aliénées.

Fréquemment persistent des douleurs, soit sous forme de névralgies s'irradiant à partir du point atteint, soit sous celle de douleurs sourdes, obtuses, s'accompagnant, ou non, de bourdonnements ou de sifflements d'oreilles.

Une demoiselle reçoit, à l'âge de quinze ans, un léger coup sur le côté droit de la tête. Elle resta, depuis ce temps, et pendant trente ans, sujette à une violente céphalalgie, qu'elle rapportait constamment au point où elle avait reçu le coup. Au bout de ce temps sa santé s'altéra ; elle tomba dans l'assoupissement, sa vue s'affaiblit, et elle périt dans le coma à l'âge de cinquante ans. L'os du crâne, dans le lieu où le coup avait porté, était aminci par

[1] Observations semblables dans Fabrice de Hilden, cent. 3, Obs. VII : *ex, casu ab alto surditas secuta..*

[2] On sait qu'Orfila enfant (il avait huit ans), à la suite d'une violente et brutale correction de son père, resta bègue pendant plusieurs mois. (Dubois (d'Amiens), Eloge d'Orfila.)

l'absorption, au point d'être transparent dans l'étendue d'un écu.

Cette observation est tirée d'Abercrombie (p. 264), qui l'emprunte à Howship. Le même auteur (p. 59) rapporte l'histoire, bien plus curieuse encore, d'un capitaine, qui, au siège d'une place, tomba tout d'un coup sans parole, par suite du passage d'un boulet, qui lui effleura la tête. Revenu à lui, ce malade se plaignit toujours d'une douleur obtuse à la tête et d'un tintement d'oreilles. Six ans après, il devint épileptique, et mourut en peu de temps. A l'autopsie, dure-mère gangrenée auprès de la suture coronale. Sur le milieu du cerveau, près de la faux, existait un os très aigu qui pénétrait dans la dure-mère. Il n'existait aucune cicatrice ni aucune trace de fracture du crâne. (Obs. tirée des *Miscel. nat. curios.*, an IV, Obs. XCV, Ant. Pozzis.)

J'ai connu un malade qui avait été victime d'un accident absolument semblable : il était capitaine, au siège de Metz en 1870, quand il fut renversé sans connaissance par un boulet qui lui rasa la tête, d'ailleurs, sans aucune lésion apparente. Il reprit son service, mais souffrant beaucoup de céphalalgies : en 1880, il mourait de paralysie générale. L'autopsie ne me révéla aucune particularité pouvant se rapporter à l'accident.

Observation XXV. — Un ancien sous-officier, qui avait fait la campagne de Crimée, et avait été blessé à la jambe, était devenu, après sa libération du service, employé des ponts et chaussées. En 1871, à l'âge de trente-huit ans, il tomba accidentellement du haut d'un mûrier, et se contusionna la tête. Il eut un mal de tête affreux ; pendant vingt jours, il ne put ni marcher, ni tenir un objet quelconque, la main étant paralysée. Au bout de vingt jours seulement, il put s'habiller seul. Les douleurs de tête persistèrent

quoique moins violentes, mais l'intelligence s'affaiblit, la mémoire se perdit, et le malade, atteint de paralysie générale, dut être placé dant un asile, où il mourut subitement en 1874, de la rupture d'un anévrisme de l'aorte.

Mais une des conséquences les plus fréquentes des traumatismes crâniens, c'est incontestablement l'épilepsie ou du moins l'attaque épileptiforme. Dans les observations qui précèdent (Obs. XIV, XV) je l'ai notée plusieurs fois ; il n'est pas d'ouvrage consacré à l'épilepsie, dans lequel on n'ait fait figurer les coups et blessures à la tête parmi les causes déterminantes. Enfin, il n'est pas rare de voir à la suite du traumatisme survenir l'épilepsie d'abord, la folie plus tard.

Calmeil en cite un exemple remarquable (*Mal. inflam. du cerveau*, II, p. 85, Obs. CXIX) : un charpentier, âgé de cinquante-trois ans, avait reçu dans l'enfance un coup violent sur le pariétal gauche : fracture et perte de substance de l'os. Devenu militaire, il est effrayé une nuit par des coups de pistolet tirés, à son oreille, et des cris que l'ennemi approche : il devient épileptique, mais les attaques sont rares. A cinquante-deux ans, délire ambitieux, paralysie générale. A l'autopsie, vaste dépression sur le pariétal gauche, perte de substance de l'os ; la dure-mère est appliquée sur l'orifice et forme un tampon membraneux.

Dans la fameuse observation de Quesnay (*Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*, I) rapportée par Bouillaud (Obs. L), il s'agit d'un laquais âgé de quinze à seize ans. Un coup de pierre au milieu du pariétal droit, produisit une fracture de l'os, à travers laquelle le cerveau, faisant hernie, se gangréna dans une étendue considérable. Le jeune homme guérit, mais en restant

paralysé du côté droit; il eut des mouvements épileptiques, mais l'*esprit* se rétablit entièrement.

OBSERVATION XXVI. — L..., journalier, vingt ans. A dix ans coup de pied de cheval qui laisse sur le front une profonde cicatrice; trois ans après, première attaque d'épilepsie. L'intelligence s'affaiblit graduellement, la parole devint difficile et pénible.

OBSERVATION XXVII. — Th..., dix-huit ans, sans profession. A dix ans chute sur la tête du haut d'une maison en construction : coma, délire; gravement malade pendant six semaines. Peu de temps après, première attaque d'épilepsie, puis démence.

VI.

Dans les observations que j'ai recueillies, je me suis appliqué à relever avec le plus grand soin les particularités suivantes : 1° quelles ont été la nature et la gravité du traumatisme? A-t-il été suivi d'accidents primaires ou secondaires, et de quelle importance? 2° Ces accidents ont-ils laissé après eux des traces visibles (cicatrices, pertes de substance, paralysies, atrophies, etc.)? 3° Y a-t-il eu, consécutivement, une altération dans le fonctionnement du cerveau (intelligence, caractère, humeur, aptitudes, etc.)? 4° Enfin, quand l'occasion s'en est présentée, l'autopsie a-t-elle donné quelque résultat?

Il est bien rare qne tous les éléments du diagnostic se soient trouvés réunis chez le même malade; on ne rencontre généralement que les uns ou les autres, groupés d'une façon variable, mais suffisants cependant pour permettre de conclure à l'action réelle du traumatisme. En procédant ainsi à mon enquête, j'ai recueilli, soit à Maréville, soit à Charenton, un très

grand nombre de faits, parmi lesquels j'en ai retenu *cent* des plus probants, et c'est de l'analyse de ces cent observations que je vais essayer de tirer quelques données générales. Il est inutile d'ajouter que tous les malades ont passé par mon service et ont été observés par moi.

J'ai pu ainsi, tout d'abord, constater une extrême variété dans la nature même des traumatismes : on en jugera par le tableau suivant :

	Folie.	Paralysie générale.	Démence.	Epil.	Total.
Chute de cheval	1	10	1	»	12
Chute d'un lieu élevé. . .	17	18	4	5	44
Coup de feu, éclat d'obus .	»	2	3	1	6
Instrument contondant. .	8	8	7	6	29
Instrument tranchant . .	3	4	1	»	8
Contre-coup (chute sur les pieds).	»	1	»	»	1
	29	43	16	12	100 [1]

Il y aurait lieu encore de reprendre en détail chacun de ces paragraphes, et de montrer quelle diversité s'y cache. Ainsi pour les chutes de cheval, tantôt le blessé est tombé sur le côté, heurtant la tête contre une pierre, ou contre l'angle d'un trottoir, tantôt il a été lancé en avant, en plein galop, par-dessus la tête du cheval, contre un arbre ou un tas de pierres.

Les chutes d'un lieu élevé sont des chutes d'un étage plus ou moins élevé d'une maison, — du haut d'un escalier, — d'un échafaudage, — d'un trapèze pendant des exercices de gymnastique, — du haut

[1] N'est pas compris dans ce relevé le cas de paralysie générale survenue chez l'officier dont le crâne avait été effleuré par un boulet, et dont j'ai parlé plus haut.

d'un arbre, — dans une cave, ou une carrière, etc. — Dans les coups par instrument contondant, j'ai dû ranger un nombre infini de variétés, telles que bille de bois lancée avec violence, — câble échappé d'une transmission, — coups de pied de cheval, coups de bâton, de pommeau de sabre, de crosse de fusil, — passage de la roue d'une voiture, — explosion de mine. — masses tombées sur la tête, telles que bottes de foin, coupons de drap, ballot de laine.

J'ai mis à part les blessures par armes à feu (balles, éclats d'obus) ; elles ont en effet quelque chose de spécial. Quant aux plaies par instrument tranchant, elles en comprennent par coups de sabre, coups de hache, de serpe, de hoyau. Un seul malade a été victime d'un contre-coup : il est tombé dans une cave, d'une hauteur de 2 à 3 mètres, sur les pieds. De cette chute il est resté tout étourdi pendant quelques heures, et à partir de cette époque il n'a cessé d'éprouver dans la tête de violentes douleurs : il a fini par la paralysie générale. J'ai eu, depuis, l'occasion d'observer un cas presque identique chez un militaire.

Une question d'une grande importance est celle de l'âge auquel a eu lieu l'accident. Il est évident que, toutes choses égales d'ailleurs, un traumatisme quelconque agit différemment sur le crâne de l'adulte et sur celui de l'enfant. Dans l'enfance, les os, et particulièrement ceux du crâne, sont relativement mous, élastiques, la non-ossification des sutures leur donne une souplesse et une élasticité, qui n'existent pas chez l'adulte. Il faut bien en outre que les chutes soient moins dangereuses pour l'enfant, car c'est à cet âge qu'elles sont les plus fréquentes, et il n'est

assurément personne, qui, dans les jeux propres à l'enfance, n'ait gardé le souvenir de maints horions accidentellement reçus sur la tête, et n'ayant laissé aucune trace.

	Folie.	Paralysie générale.	Démence.	Epilepsie.	Total.
Première enfance .	2	2	»	1	5
Enfance.	10	3	3	4	20
Adolescence. . . .	2	1	1	»	4
Age adulte	15	37	12	7	71
	29	43	16	12	100

Ce qui frappe dans ce relevé, c'est le petit nombre d'enfants qui y figurent. Cela doit tenir sans doute à ce que beaucoup de ceux qui sont victimes d'un accident dans le premier âge, n'arrivent pas à l'âge adulte. D'autres, frappés d'un arrêt de développement de l'intelligence, ou atteints d'une affection convulsive, trouvent plutôt leur place dans les asiles consacrés aux idiots et aux épileptiques.

Reste une dernière question, celle du temps écoulé entre le moment de l'accident et celui de l'explosion de la folie. Si pour le premier terme de la question il est facile d'avoir une indication précise, il n'en est plus de même pour le second. Comment déterminer l'heure précise où un individu est devenu aliéné? Cela est d'autant plus difficile que la période intermédiaire est en général remplie par une série de phénomènes nerveux, plus ou moins caractérisés, plus ou moins accentués, et menant à la folie par une pente insensible. Il faut ajouter cependant que les malades ne nous arrivent que lorsque les symptômes d'aliénation mentale sont devenus tellement évidents qu'on ne peut plus les laisser en liberté, lorsque en un mot la

folie est nettement déclarée : c'est le temps écoulé entre ce moment et celui de l'accident que j'ai noté.

	Folie.	Paralysie générale.	Démence.	Epilepsie	Total.
1 à 5 ans. . . .	17	23	8	6	54
5 à 10 — . . .	6	7	4	4	21
10 à 20 — . . .	3	4	2	2	11
20 à 30 — . . .	2	4	1	»	7
Plus de 30 ans. . .	1	5	1	»	7
	29	43	16	12	100

La grande majorité des cas, les trois quarts, se groupent de 1 à 10 ans, et principalement de 1 à 5. Plus rares sont ceux où la folie n'est survenue qu'après 10, 20 ou même 30 ans; cependant, ils forment un quart du total.

VII.

La plupart des auteurs, et notamment Schlager, Skæ, et même Krafft-Ebing, ont eu la tendance de créer une forme spéciale de folie, qui mériterait le nom de *folie traumatique*, et ils ont cherché à en tracer les caractères. En principe et d'une manière générale, je crois que c'est une erreur : il n'existe pas de *folie traumatique*, et une première raison, c'est que la cause même de cette folie ne saurait avoir aucune spécificité. Si, à la suite d'un coup à la tête, nous voyions toujours survenir les mêmes altérations de l'encéphale, le même processus morbide, on comprendrait qu'il se produisît toujours la même affection mentale. Mais, en réalité, rien n'est variable comme l'action du choc traumatique, comme ses

résultats prochains. Il n'est même pas possible de savoir exactement quelle est la partie de l'encéphale définitivement atteinte. Du point externe directement atteint, l'ébranlement se transmet à toute la masse cérébrale, et qui pourrait dire où aboutit la résultante finale?

Il faut réfléchir ensuite que la vie cérébrale est infiniment complexe, que le traumatisme n'agit jamais seul, enfin qu'il n'agit pas autrement que toutes les causes que nous invoquons dans l'étiologie des maladies mentales : tantôt il intervient comme cause déterminante; bien plus souvent comme cause prédisposante. Il suffira d'un ou deux exemples pour montrer combien les appréciations doivent différer suivant les cas.

Un homme, dont la mère a été aliénée, arrive jusqu'à l'âge de 30 ans, en présentant tous les signes d'une intelligence parfaitement équilibrée : à cet âge il fait une chute, se blesse grièvement à la tête, guérit, et reprend ses affaires. Mais on s'aperçoit qu'il n'est plus le même, et quelques années après il est emporté par une paralysie générale. Dans ce cas, n'est-on pas autorisé à dire que la chute sur la tête a été la cause déterminante de la paralysie générale, à laquelle le sujet avait toute chance d'échapper, malgré sa prédisposition héréditaire?

Autre exemple : un homme de 40 ans, sans aucune prédisposition héréditaire, et qui a toujours joui d'une excellente santé, reçoit des coups de bâton à la tête; il guérit de ses blessures et n'en garde aucune trace. Deux ans après, il perd son fils unique, tombe dans une profonde mélancolie, et meurt para-

lytique général. Est-il téméraire de supposer que cet homme aurait eu la force de supporter son chagrin, si antérieurement son cerveau n'avait été ébranlé par le traumatisme!

Assurément il y a là matière à discussion, et l'on pourrait faire bien d'autres hypothèses; je veux seulement établir que le traumatisme ne saurait, en général, imprimer à la folie aucun caractère spécial, — qu'il n'intervient qu'en lésant, plus ou moins gravement, le cerveau dont il fait l'organe *minoris resistentiæ*, quand il n'existait aucune prédisposition antérieure, — ou, tout au contraire, il met en jeu les prédispositions latentes. Et c'est ainsi que l'on peut voir survenir l'une ou l'autre des maladies mentales: manie, délire de persécutions, folie circulaire, ou démence, épilepsie, paralysie générale[1], non pas indifféremment, mais suivant la nature et le mode d'action des autres causes qui sont également intervenues[2].

Il n'est qu'une série de cas, où il semble que le traumatisme imprime à la maladie mentale un cachet spécial, c'est quand il a été la cause directe, immédiate, de la folie. Un officier reçoit des coups de sabre à la tête à la bataille de Sedan; il guérit, et reprend son service; mais il ne cesse de présenter

[1] Je devrais signaler aussi les manifestations de l'*hystérie*, qui peuvent être la conséquence du traumatisme, comme le professeur Charcot l'a démontré; il en a été publié de nombreux exemples, mais ce sont des faits que je n'ai guère chance de rencontrer parmi mes malades, et je devais me borner à en noter la possibilité.

[2] Outre la *prédisposition*, cet x que nous sommes toujours obligés d'invoquer, il y a encore des causes accidentelles dont on ne saurait négliger l'importance: les excès de table, les excès alcooliques, les veillées, les fatigues, l'abus du coït, les secousses morales, etc... Toutes ces causes doivent intervenir dans la *forme* de la maladie mentale.

des troubles cérébraux, céphalalgie, vertiges, éclipses de mémoire. Ces symptômes s'aggravent progressivement, se compliquent de délire, et il faut placer le malade dans un asile d'aliénés. Au début il présente une excitation maniaque, avec des idées de grandeur, qui peut faire croire à une paralysie générale. Mais il n'y a pas de tremblement manifeste de la parole, il n'y a pas le caractère si expansif du paralytique, mais plutôt un état de torpeur, enfin la marche de la maladie n'est pas celle de la paralysie générale : depuis plus de 7 ans le malade reste dans un état à peu près stationnaire, et ce n'est pas ainsi que les choses se passent chez le paralytique.

J'ai plusieurs cas de ce genre dans mon service, et se ressemblant tous d'une manière frappante : je les ai compris dans mes cas de démence. Mais cette démence a quelque chose de spécial, et, s'il me fallait trouver un diagnostic plus précis, je crois que je m'arrêterais à celui d'*encéphalite chronique de cause traumatique*.

S'il n'existe pas un ensemble de symptômes propres à la folie due au traumatisme, il est clair que le *diagnostic* ne pourra se baser que sur les antécédents du malade, et sur le mode d'évolution de la maladie. De tout ce qui précède, ressort, dans chaque cas particulier, la nécessité d'une enquête minutieuse : et je me suis efforcé de montrer quels sont les éléments multiples qu'il faut recueillir et contrôler avec soin, pour arriver, sinon à une conviction entière, du moins à une très grande probabilité. Je ne veux pas répéter tout ce que j'ai dit plus haut; cependant pour mettre en garde contre des erreurs qu'il serait facile de commettre, je citerai

les faits suivants : ils semblent démontrer qu'il faut d'autant plus hésiter à attribuer les accidents observés au traumatisme, que le temps écoulé entre eux est plus court :

Un capitaine d'infanterie, atteint de paralysie générale, est placé à Charenton. La famille, les chefs, le malade lui-même, dans certains moments de lucidité relative, expliquent l'apparition des premiers accidents par une chute sur la tête, que cet officier a faite six semaines avant son admission, en tombant de cheval. Une enquête plus approfondie démontra que, depuis de longs mois le malade avait eu des alternatives de mélancolie profonde et d'excitation cérébrale ; que dans sa période d'excitation, il avait fait des achats inconsidérés, hors de proportion avec ses ressources, et d'objets dont il n'avait nul besoin. Entre autres, lui qui n'avait aucune habitude de l'équitation, avait acheté un cheval d'une taille gigantesque, sur lequel il se livrait à des courses désordonnées, et c'est dans une de ces crises qu'il avait été jeté à bas de sa monture. « N'est-il pas évident, dit Foville, à qui j'emprunte cette observation, que la chute, au lieu d'être la cause, a été le résultat d'un trouble mental déjà bien prononcé et qui doit être rattaché au début de la folie paralytique ? » (*Ann. méd. psychol.*, 1869, I, p. 447.)

Un homme d'une soixantaine d'années est amené dans un état comateux auquel il succombe quelques jours après son entrée. On incrimine une chute sur la tête, faite la veille de son admission. L'autopsie fait découvrir un énorme hématome de la dure-mère, dont certainement le début remontait à une époque éloignée; la chute n'avait été qu'un des effets de la lésion cérébrale.

Féré a raconté l'histoire d'un ouvrier qui tombe d'un échafaudage et reste étendu mort : l'autopsie fit découvrir une hémorrhagie cérébrale considérable, et c'est elle qui avait occasionné la chute. Je termine par l'exemple suivant :

Un vieux mendiant se trouve sur une route au moment où arrive au grand trot un escadron de cavalerie; il veut se garer, mais tombe, et les chevaux lancés passent sur son corps. Quand on le releva, il était mort. Evidemment il avait été écrasé ! L'autopsie médico-légale démontra que le vieillard n'avait sur le corps que des contusions sans gravité ; il avait succombé à une hémorrhagie cérébrale toute récente et très abondante. Il était donc évident

que, par une singulière coïncidence, le mendiant avait été foudroyé par son hémorrhagie cérébrale au moment même où arrivaient les cavaliers, et ceux-ci n'avaient passé que sur un cadavre.

Cette observation, quoique s'éloignant un peu de mon sujet, m'a paru cependant intéressante à rapporter : elle vient à l'appui de ce que j'ai dit sur l'importance qu'il y a de ne pas baser le diagnostic sur de simples apparences.

Le *pronostic,* et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, est toujours grave. Quand la folie survient à la suite d'un traumatisme du crâne, je crois qu'on peut la considérer toujours comme incurable, et cela s'explique, puisqu'on ne saurait la rattacher qu'à une altération plus ou moins profonde, et plus ou moins étendue de la substance cérébrale.

Traitement. — Je n'ai rien à dire ici du traitement par lequel on essayera de combattre les accidents primaires ou secondaires des traumatismes crâniens : ce traitement est principalement du domaine de la chirurgie. Si le blessé échappe à ces accidents, il est considéré comme guéri et il l'est en effet ; mais il reste un *cérébral*, pour employer l'expression de Lasègue, — il garde une tare indélébile du cerveau.

Peut-on, chez un pareil individu, espérer d'empêcher l'explosion ultérieure de la folie ? Nous retombons ici dans les recommandations banales : suivre une bonne *hygiène,* éviter les excès, les fatigues, les émotions, etc. — De traitement spécial, il n'en existe pas. La raison en est simple : à côté de la lésion directe, mécanique en quelque sorte, qui résulte du traumatisme (fracture du crâne, épanchement de sang,

... l'examiner et de ... Si ... et ...

Manière de ... — Tout problème médico-légal est une question d'espèce ... demande à être étudié en ... Il n'est pas possible de tracer une règle générale applicable à tous les cas. Si je disais que tout



traumatisme du crâne doit nécessairement entraîner de graves conséquences, on m'objecterait aussitôt dix, vingt cas authentiques, où il n'y a eu aucune suite fâcheuse. Et inversement, si j'affirmais que le pronostic est en général favorable, on ne manquerait pas de me citer des exemples nombreux où l'on a vu les lésions les plus insignifiantes en apparence suivies d'accidents formidables.

Le plus souvent, l'expert est appelé à apprécier le préjudice causé aux victimes d'un accident (explosion de mine, de machine à vapeur, rencontre de chemin de fer, écroulement d'un échafaudage, etc.), et le degré de responsabilité qui incombe à la compagnie, au patron, au constructeur. Si, après l'accident, il s'est produit des lésions secondaires durables, permanentes; si, par exemple, la fracture du crâne guérie, le blessé est resté hémiplégique, s'il y a eu perte d'un œil, ou surdité, en un mot si le résultat a été une infirmité incurable, la tâche de l'expert est singulièrement facilitée, puisqu'il n'a à se prononcer que sur un fait tangible, évident, dont il lui sera très aisé d'établir la filiation.

Où commencera la difficulté, c'est dans les cas, et ce sont les plus fréquents, — où, après les symptômes immédiats, plus ou moins graves, le blessé paraîtra revenu, et définitivement revenu à son état normal. Pourra-t-on affirmer que tout se bornera aux troubles passagers de quelques jours ou quelques heures, que la guérison sera certaine et durable?

Bien téméraire serait le médecin qui se montrerait trop affirmatif! *Quelle que soit l'apparente insignifiance des accidents de début, l'expert devra toujours*

montrer la plus grande réserve pour l'avenir: c'est une règle dont il ne faut jamais se départir. Ce n'est guère que pour des questions de responsabilité civile que le médecin légiste est consulté dans la période qui suit immédiatement le traumatisme. Il pourrait se faire cependant qu'il eût à se prononcer sur des actes délictueux ou même criminels, commis par le blessé dans cette période *somnambulique* qui succède au choc, et qui peut durer vingt-quatre heures et plus. Dans cette période, le blessé continue à agir comme s'il était dans son état normal, et cependant, il est absolument *inconscient:* c'est à l'expert à bien mettre ce fait en évidence, et à montrer que, malgré toutes les apparences, les actes sont automatiques, non raisonnés, soustraits à la volonté de l'individu. C'est une sorte de *somnambulisme traumatique* analogue au *somnambulisme comitial* (vertige épileptique), au somnambulisme naturel, etc.

Le plus fréquemment, le médecin est appelé dans les circonstances suivantes: on lui demande si une affection cérébrale chronique (folie, démence, paralysie générale, etc.), qui est survenue un an, deux ans, dix ans..., après un traumatisme comme ceux que j'ai étudiés, peut légitimement être attribuée à ce traumatisme.

D'une façon générale, je crois que l'on peut affirmer la *possibilité* du fait; mais je n'oserais aller au delà. Chaque cas particulier demande une étude spéciale; c'est une démonstration qu'il faut recommencer à chaque fois, et à laquelle il convient de procéder avec une grande rigueur.

L'expert doit, en effet, bien se rendre compte, qu'a-

près l'accident auquel il a réchappé, l'individu est rentré dans les conditions de la vie commune ; il a eu, comme si rien ne lui était survenu, sa part de chagrins, de fatigues, de préoccupations, d'excès. Au médecin il appartient de démêler la part exacte qui revient à chacun de ces éléments étiologiques [1], de reconnaître si, à côté de ces causes accidentelles, il n'en existe pas d'autres constitutionnelles (hérédité, etc.). C'est toujours une question de diagnostic médical, et j'ai essayé de montrer, dans tout le cours de ce travail, à quels points de repère il faut se rattacher pour avoir chance de trouver la vérité.

CLINIQUE NERVEUSE.

RECHERCHES CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES ACCIDENTS SURVENANT PAR L'EMPLOI DES SCAPHANDRES [2];

Par M. le Dr MICHEL CATSARAS,
Professeur agrégé de la Faculté d'Athènes, Médecin de l'asile de Dromocaïtis.

IV. — ETIOLOGIE.

Dans le chapitre précédent, nous avons longuement étudié quel est l'agent pathogène des accidents survenant par l'emploi des scaphandres ou des cloches à air comprimé et quel est son mode d'action. Main-

[1] Les causes des maladies mentales sont toujours complexes et multiples, même dans les cas en apparence les plus simples. C'est à déterminer l'élément étiologique *essentiel* que se réduit tout le problème.

[2] Voir *Archives de Neurologie*, n° 47, p. 145; n° 48, p. 246; n° 49, p. 22; n° 50, p. 225; n° 51, p. 392; n° 52, p. 80.

tenant, nous entrons en plein dans l'étiologie de ces accidents, c'est-à-dire que nous allons étudier quelles sont les causes de la production nocive de cet agent pathogène.

Ici encore, nous puiserons les éléments de notre étude à deux sources intarissables dont l'une qui a, pour nous du moins, une importance vraiment incomparable, est la clinique, l'observation chez l'homme, et l'autre qui contribue à son tour à éclaircir d'une vive lumière l'étiologie des accidents en question, est l'expérience. Or, grâce à ces deux sources dont nous avons largement profité, notre chapitre de l'étiologie ne sera pas moins étudié, moins élucidé que les autres.

Pour faciliter l'étude et la conception de toutes les données étiologiques qui doivent être tirées de nos observations, nous avons fait le tableau ci-contre.

L'étude attentive des conditions étiologiques des accidents des malades de nos observations nous révèle trois catégories de causes. La première catégorie est constituée par ces accidents qui produisent les accidents en favorisant le développement de l'agent pathogène, en augmentant ainsi directement la quantité de gaz dans le sang. La seconde catégorie est constituée par les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par l'entrave au fonctionnement régulier des voies éliminatrices, de la peau, des poumons et de l'appareil digestif. Mais soit que les causes agissent directement sur la production de l'agent pathogène, soit qu'elles agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de cet agent, le résultat final, nous l'avons déjà dit, sera le même, l'augmen-

tation de la quantité des gaz dans le sang, qui fera éclater toute l'Iliade de maux dont deviennent victimes les malheureux ouvriers des travaux sous l'air comprimé. La troisième c'est les fatigues.

A. — Causes favorisant le développement de l'agent pathogène par leur action directe sur sa production.

Ces causes relèvent toutes des conditions qui président au travail lui-même. Elles sont au nombre de quatre : 1° la profondeur; 2° la durée du séjour; 3° la rapidité de la décompression et 4° le nombre des immersions. Toutes ces causes sont d'une importance vraiment considérable et par cela même, d'une gravité presque égale. Discutons la valeur de chacune de ces conditions causales à part.

Il importe avant tout de remarquer les différences fort importantes, en effet, qui ont été constatées chez les animaux de différentes espèces, soumis à de fortes pressions. C'est ainsi que les oiseaux peuvent supporter les changements brusques de pressions excessivement fortes bien mieux que les mammifères. La connaissance de ces faits si importants nous a été léguée comme tant d'autres par Paul Bert, comme on le voit dans le passage suivant :

« Chez les oiseaux, la décompression brusque est beaucoup moins à redouter que chez ces mammifères. Un moineau, en effet (exp. DX), avait survécu à la décompression à partir de dix atmosphères. Un autre (exp. DXIII) n'est mort que longtemps après une décompression de quatorze atmosphères.

« Au contraire, chez les mammifères, les accidents ont commencé à se manifester dès six atmosphères (exp. DXXX); la mort a frappé presque tous les animaux ramenés de huit atmosphères et tous ceux qui l'étaient de neuf. Les chiens et les chats ont en-

core paru plus susceptibles que les lapins; les expériences DXX et DXXVI faites simultanément sur un chat qui a péri et un lapin qui a survécu sont caractéristiques, réserve faite des différences individuelles. »

Vu donc ces différences considérables qui sont présentées par les animaux des différentes espèces soumis à de hautes pressions, c'est principalement sur l'observation chez l'homme qu'il faut nous appuyer pour faire une étude complète et précise de cette question qui est au fond si pratique et si intéressante, sans négliger toutefois de recourir à l'expérience qui est en effet un moyen auxiliaire d'étude éminemment instructif.

Fort heureusement, les accidents par l'emploi des scaphandres nous fournissent un si grand nombre de cas que nous avons eu l'embarras du choix. Les faits insérés dans le tableau précédent suffisent pour établir d'une manière évidente les différents éléments étiologiques. En suivant toujours la même méthode, nous allons choisir parmi les accidents de notre tableau ceux qui sont d'une simplicité et d'une pureté remarquables, ceux dont l'accident ne doit être attribué qu'à un *seul* et *unique* élément étiologique et en faire l'analyse, afin de mettre en relief l'action de chaque élément étiologique, isolée, pure et dégagée de tout mélange. Cela fait, il est extrêmement facile d'analyser les accidents dont l'étiologie a été complexe, plusieurs éléments étiologiques ayant concouru pour faire éclater l'accident. Discutons un à un ces éléments.

1. *Profondeur ou degré de compression.* — Cet élément étiologique est trop connu pour que nous y insistions beaucoup. On conçoit facilement en effet

que plus la profondeur est grande, autrement dit, plus la pression est forte, plus de gaz d'après la loi de Dalton sera dissous et par une conséquence toute naturelle plus de gaz deviendra libre, se dégagera dans le sang lors de la décompression. La profondeur ayant une influence considérable et directe sur la production de gaz constitue donc un élément étiologique d'une importance capitale.

Outre un grand nombre d'accidents qui admettent une étiologie complexe où la profondeur est un des premiers éléments étiologiques ; nous citerons spécialement l'accident de l'Observation XXXIII qui montre à l'évidence le rôle causal que joue la profondeur dans la production des accidents survenant par l'emploi des scaphandres. L'intérêt de cette observation consiste dans l'action causale de la profondeur isolée et dégagée de tous les autres éléments étiologiques. En effet, la profondeur a été de 32 brasses ; la durée du séjour ne peut être incriminée dans ce cas, parce qu'elle n'a pas dépassé les 4 minutes ; la rapidité de la décompression ne peut pas être considérée ici à titre d'élément étiologique, car le même temps de décompression a été employé par ce plongeur pour toutes les profondeurs au-dessous de 32 brasses sans accident, ce qui veut dire que, si ce n'était la grande profondeur en d'autres termes la très forte pression, la décompression brusque ne jouerait pas son rôle pathogénique au point de devenir redoutable ; et pour parler dans le sens de la loi daltonienne, s'il ne s'était pas dissous une grande quantité de gaz pendant la forte pression de 32 brasses, il ne se serait pas dégagé pendant la décompression tant de gaz au point de faire éclater

core paru plus susceptibles que les lapins : les exp... et DXXVI faites simultanément sur un chat qui a ... qui a survécu sont caractéristiques, réserve faite de ... individuelles. »

Vu donc ces différences considérables qui sont présentées par les animaux des différentes espèces ... à de hautes pressions, c'est principalement sur ... servation chez l'homme qu'il faut nous appuyer ... faire une étude complète et précise de cette question qui est au fond si pratique et si intéressante, ... négliger toutefois de recourir à l'expérience qui ... effet un moyen auxiliaire d'étude éminemment instructif.

Fort heureusement, les accidents par l'emploi ... scaphandres nous fournissent un si grand nombre ... cas que nous avons eu l'embarras du choix. Les ... insérés dans le tableau précédent suffisent pour ... d'une manière évidente les différents éléments étiologiques. En suivant toujours la même méthode, nous allons choisir parmi les accidents de notre tableau ceux qui sont d'une simplicité et d'une pureté remarquables, ceux dont l'accident ne doit être attribué qu'à un *seul* et *unique* élément étiologique et en faire l'analyse, afin de mettre en relief l'action de chaque élément étiologique, isolée, pure et dégagée de tout mélange. Cela fait, il est extrêmement facile d'analyser les accidents dont l'étiologie a été complexe, plusieurs éléments étiologiques ayant concouru pour faire éclater l'accident. Discutons un à un ces éléments.

1. *Profondeur ou degré de compression.* — Cet élément étiologique est trop connu pour que nous y insistions beaucoup. On conçoit facilement en effet

us la profondeur est grande, autrement dit, plus
ession est forte, plus de gaz d'après la loi de
n sera dissous et par une conséquence toute na-
le plus de gaz deviendra libre, se dégagera dans
ng lors de la décompression. La profondeur ayant
influence considérable et directe sur la production
gaz constitue donc un élément étiologique d'une
ortance capitale.

Outre un grand nombre d'accidents qui admettent
e étiologie complexe où la profondeur est un des
emiers éléments étiologiques ; nous citerons spécia-
ment l'accident de l'Observation XXXIII qui montre
l'évidence le rôle causal que joue la profondeur
ans la production des accidents survenant par l'emploi
es scaphandres. L'intérêt de cette observation con-
iste dans l'action causale de la profondeur isolée et
légagée de tous les autres éléments étiologiques. En
effet, la profondeur a été de 32 brasses ; la durée du
séjour ne peut être incriminée dans ce cas, parce qu'elle
n'a pas dépassé les 4 minutes ; la rapidité de la dé-
compression ne peut pas être considérée ici à titre
d'élément étiologique, car le même temps de décom-
pression a été employé par ce plongeur pour [illegible]
les profondeurs au-dessous de 32 brasses sans [illegible]
ce qui veut dire que, si ce n'était la grande [illegible]
en d'autres termes la très forte pression [illegible]
pression brusque ne jouerait pas son [illegible]
au point de devenir redoutable ; et [illegible]
le sens de la loi daltonienne, si [illegible]
une grande quantité de gaz [illegible]
de 32 brasses, il ne se serait pas [illegible]
décompression tant de gaz [illegible]

cident est la durée prolongée du séjour au fond de la mer, qui a été de une heure et trois quarts. Pour preuve nous allons extraire et citer textuellement le passage suivant emprunté à l'histoire de notre malade, « Notons bien, dis-je, que ce plongeur était déjà antérieurement descendu un grand nombre de fois à cette profondeur et bien au-dessus et il se faisait toujours brusquement, parfois décomprimer, en quelques secondes, mais jamais, jamais, je le répète à dessein, il n'avait dépassé les 20 minutes de séjour au fond. » Donc, la profondeur et la rapidité de la décompression ne peuvent être invoquées en aucune façon comme causes de cet accident; le nombre des immersions y est aussi pour rien, car c'était à la suite de la première immersion que l'accident avait éclaté. Enfin, le passage suivant, emprunté aussi à l'histoire de la même observation, suffit à rejeter dans le cas en question l'action étiologique des causes qui agissent en s'opposant à l'élimination des gaz par la peau, les poumons et les voies digestives. Le voici :

« Il importe en outre de remarquer que cet homme n'était pas refroidi, il ne toussait pas et il n'avait pas mangé avant son immersion. »

Il ressort clairement de cette analyse que le seul élément étiologique dans la production de cet accident a été la durée du séjour.

A la profondeur de 18 brasses est arrivé l'accident de l'Observation XXV présenté cliniquement sous la forme spinale unilatérale et plus spécialement sous la variété intramyélitique. Cet accident doit être attribué exclusivement et uniquement à la durée du séjour

au fond qui a été d'une heure. A preuve nous insérons le passage suivant de son histoire clinique :

« Il avait fait plusieurs immersions à la même profondeur et bien au-dessus jusqu'à 23, 25 brasses sans accident, mais il n'avait jamais prolongé son séjour plus de 10, 15 minutes et c'est la première fois qu'il est resté au fond plus d'une heure. Inutile d'ajouter que la décompression était toujours brusque. Pas de refroidissement, pas de toux, pas de repas avant l'immersion qui a causé l'accident. »

Ce passage prouve d'une manière on ne peut plus claire que la profondeur, la rapidité de la décompression, le nombre des immersions (c'est à la suite de la première immersion que l'accident est survenu), le refroidissement, les affections pulmonaires, les repas avant l'éclusement ne sont absolument pour rien dans la production de cet accident.

Pour ne pas fatiguer l'attention du lecteur par l'analyse de chaque accident particulier en répétant toujours la même chose, nous dirons que tous les autres accidents, Observations XIX, XXI, XXII, XXVI, XXVIII, XXX, XLI et LVIII ont été exclusivement et uniquement causés par la durée du séjour. A preuve les immersions antérieures faites dans les mêmes conditions de travail, sauf bien entendu la durée du séjour, sans accident et la non-possibilité d'invoquer les causes qui agissent par l'entrave au fonctionnement régulier des voies éliminatrices de l'excès de gaz.

De l'analyse de ces faits il ressort d'une manière on ne peut plus claire que bien des fois les accidents survenant par l'emploi des scaphandres sont dus à la **durée du séjour.**

Pour surcroît de preuves de ce fait nous avons institué, en imitant exactement les conditions du travail des plongeurs à scaphandre, un certain nombre d'expériences dont les résultats concordent parfaitement bien avec les données de la clinique. Je me contenterai de rapporter les suivantes, qui sont très concluantes dans l'espèce :

Expérience VII (2 mars 1885). Pirée. — Chien. Première immersion à 8 heures, 18 brasses de profondeur. Durée de séjour 16 minutes, de 8 h. 1 m. à 8 h. 17 m.; décompression 40 secondes. Pas d'accident.

Expérience VIII (2 mars). — Chien. Première immersion à 8 h. 30 m., 18 brasses de profondeur; durée de séjour de 8 h. 31 m. à 8 h. 41 m., décompression 50 secondes. Aucun accident.

Expérience IX (2 mars). — Chien. Première immersion, 9 heures, profondeur 20 brasses; séjour de 9 h. et demie à 9 h. 9 m., décompression 1 minute. Aucun accident.

Expérience X (2 mars). — Chienne. Première immersion 10 heures, profondeur 21 brasses; séjour de 10 h. 2 m. à 10 h. 8 m., décompression 1 minute. Pas d'accident.

Expérience XI (2 mars). — Chien. Première immersion 10 h. 35 m., profondeur 23 brasses; durée de séjour de 10 h. 36 m. à 10 h. 40 m., décompression 1 minute. Aucun accident.

Expérience XII (3 mars 1885). — Chien de l'expérience VII. Première immersion à 8 heures, 18 brasses de profondeur; durée du séjour de 8 h. 1 m. à 10 h. 31 m., décompression 40 secondes.

A 10 h. 42 m., l'animal commence à traîner ses pattes postérieures; à 10 h. 50 m. il ne peut plus marcher, ses pattes postérieures sont en extension complètement paralytiques et insensibles; à 11 h. 15 m. l'animal excité se met à marcher en traînant ses pattes et peu après il se recouche; à 11 h. et demie guérison complète.

Expérience XIII. — Chien de l'expérience VIII. Première immersion à 11 h. 45 m.; profondeur de 19 brasses, durée du séjour de 11 h. 46 à 1 h. 46, décompression brusque 50 secondes. A 1 h. 51 m., paralysie transitoire de la patte postérieure gauche ayant disparu à 2 h. 15 m.

Expérience XIV. — Chien de l'expérience IX. Première immer-

sion à 3 h. 3 m.; profondeur 20 brasses; durée de séjour de 3 h. 3 m. à 4 h. 48 m., Décompression 1 minute. A 4 h. 53 m., l'animal tombe en convulsions suivies bientôt de coma. Mort à 5 heures. Gaz en abondance partout, pas de foyers d'hémorrhagie.

EXPÉRIENCE XV (4 mars). — Chienne de l'expérience X. Première immersion à 8 heures du matin, profondeur 21 brasses ; durée du séjour de 8 h. 2 m. à 9 h. 3 m., décompression 1 minute. A 10 h. 48 m., paralysie du train postérieur qui rapidement ascendante produit la mort le troisième jour. Ramollissement ischémique, petites taches hémorrhagiques.

EXPÉRIENCE XVI. — Chien de l'expérience XI. Première immersion à 11 heures. Profondeur de 23 brasses; durée du séjour de 11 h. 1 m. à 12 h. 1 m., décompression 1 minute. A 12 h. 15 m. cris, titubation. Angoisse respiratoire; à 12 h. 40 m. l'animal commence à se remettre, à 1 heure guérison.

Certes, les accidents qui sont arrivés aux chiens, (EXP. XII, XIII, XIV, XV et XVI), n'admettent qu'une seule cause exclusive, la durée prolongée du séjour. La profondeur aussi bien que la rapidité de la décompression ne peuvent être acriminées en aucune façon, car les chiens des EXPÉRIENCES VII, VIII, IX, X et XI, sont plongés à la même profondeur et la décompression a été absolument égale en durée sans aucun accident. Vu les grandes différences individuelles de susceptibilité aux accidents qui ont été observés chez les différents animaux de la même espèce, on aurait peut-être le droit de discuter la valeur de ces expériences et on pourrait expliquer par ce fait l'invasion des accidents chez les uns et leur absence chez les autres. Ici il est absolument impossible d'invoquer cette individualité, car nous avons expérimenté sur les mêmes chiens.

Le nombre des immersions n'y est aussi pour rien, car c'est à la suite de la première immersion que les accidents sont survenus. — Les accidents de nos

chiens doivent donc être directement attribués à la durée du séjour.

Cette cause a été confirmée aussi expérimentalement par Paul Bert, comme on peut le voir en lisant le passage suivant :

« Un des éléments les plus importants à considérer relativement à l'apparition des phénomènes morbides consécutifs à la décompression est la durée du séjour dans l'air comprimé. Après (suivant nous au même titre) le degré de la compression, après le degré de la décompression, c'est lui qui joue le rôle principal. Ainsi, tandis que pour les chiens décomprimés immédiatement après que le degré voulu avait été atteint, on n'a pas d'accidents graves, comme le montre le tableau XVIII avant d'avoir atteint sept atmosphères, nous voyons dans l'expérience DLXIII un chien périr assez rapidement en sortant de l'appareil où la pression de six atmosphères avait été entretenue pendant 3 h. et demie. »

Il est extrêmement facile de concevoir le pourquoi de la gravité de la durée du séjour. Qu'on veuille bien se rappeler les lois de l'équilibre des gaz et on comprendra aisément que plus grande est la durée du séjour au fond de la mer, en d'autres termes plus la compression dure, plus de gaz sera dissous dans le sang et en conséquence plus de gaz deviendra libre, et sera dégagé dans le sang; d'où l'imminence morbide, qui dans l'immense majorité des cas porte tôt ou tard ses coups aux malheureux plongeurs à scaphandre.

Procédons maintenant à l'étude d'une troisième cause aussi importante et aussi grave que le degré de compression et la durée du séjour, c'est la rapidité de la décompression. Je ne m'y arrêterai pas longtemps, car l'importance en a été reconnue par tous les auteurs.

3. *Rapidité de la décompression.* — Il importe, avant d'étudier la gravité de cette cause, de fixer l'attention

du lecteur sur un fait très intéressant que voici. Il faut faire une distinction nette et claire entre le rôle pathogénique et le rôle étiologique de la décompression, qui sont généralement confondus. Le rôle pathogénique consiste en ce que c'est toujours la décompression et elle seule qui donne naissance à l'agent pathogène, le gaz. Le rôle étiologique consiste en ce que la rapidité de la décompression est en raison directe de la production du gaz, en d'autres termes plus la décompression est rapide plus de gaz deviendra libre, durant l'action du rôle pathogénique de la décompression, ce qui fait l'imminence morbide.

La rapidité de la décompression est donc au même titre que le degré de compression et la durée du séjour, une cause qui produit des accidents favorisant le développement de l'agent pathogène par son action directe sur la production de cet agent, le gaz.

Comme nous l'avons fait pour la démonstration des autres causes, nous allons choisir parmi les observations de notre tableau celles dont les accidents reconnaissent comme seul et unique élément étiologique la rapidité de la décompression. Ces accidents sont au nombre de cinq. (Obs. XX, XLIV, XLIX, LIII et LV.)

α. L'accident extra-nerveux du plongeur de l'Observation LV, beau spécimen d'emphysème sous-cutané, n'a certainement été causé ni par la profondeur de 20 brasses, ni par la durée du séjour de quelques minutes, car le même scaphandrier qui a été atteint avait déjà fait antérieurement un grand nombre d'immersions à la même profondeur et plus; le séjour étant égal en durée, sans aucun accident. Il ne peut être question du nombre des immersions comme cause de

l'accident, car c'est à la suite de la première immersion que l'accident était arrivé. Le plongeur n'étant pas indisposé et n'ayant pas l'estomac chargé avant l'immersion on ne peut naturellement invoquer ni le refroidissement, ni les affections pulmonaires, ni les repas avant l'immersion dans l'étiologie de cet accident. Enfin, si l'on songe qu'il n'était pas du tout fatigué, on est forcément obligé de reconnaître comme seule et unique cause la rapidité de la décompression qui a été ici soudaine. En effet, tout d'un coup le tube en caoutchouc s'est rompu sans solution complète de continuité en deux points différents dont l'un était à la partie du tube submergée et l'autre à celle qui se trouvait dans le bateau.

β). Gromillet ne doit certes son accident (Obs. XX) ni à la profondeur de 22 mètres, ni à la durée du séjour, car il était déjà descendu en scaphandre le 29 janvier, c'est-à-dire la veille du jour de son accident, pour reconnaître l'état du chaland à la même profondeur de 22 mètres environ et il était resté sous l'eau non pas trois minutes, durée du séjour de l'immersion qui a causé l'accident mais bien trois quarts d'heure, sans accident. Le nombre des immersions n'étant aussi pour rien dans l'étiologie de cet accident, Gromillet doit exclusivement et uniquement son accident à la décompression instantanée consécutive à la rupture soudaine de la colerette du scaphandre.

γ). Les accidents des Observations XLIV et XLIX ne peuvent être attribués ni à la profondeur ni à la durée du séjour, car les deux plongeurs avaient déjà antérieurement fait bien des immersions dans les mêmes conditions de travail comme profondeur et comme

durée du séjour, sans accident, mais ils ne s'étaient jamais décomprimés si brusquement. Comme il est formellement noté dans l'histoire de ces observations que les plongeurs n'étaient pas refroidis, qu'ils ne toussaient pas et qu'ils n'avaient pas chargé leur estomac avant l'immersion, il ne peut être question dans l'étiologie de ces accidents des causes qui agissent par l'entrave à l'élimination de l'excès de gaz.

Le nombre des immersions et la fatigue ne peuvent être pris en considération, parce que c'était à la suite de la première immersion que l'accident survint et les plongeurs n'avaient pas été fatigués au fond de la mer. La décompression est donc la seule et unique cause de ces accidents, car elle n'aurait pas duré plus de trois à quatre secondes. Tous les deux avaient fermé la soupape pour se faire instantanément remonter.

δ). L'accident cérébral de l'Observation LIII pour les mêmes raisons que les précédents, admet comme seul et unique élément étiologique la décompression instantanée, en effet, le scaphandrier qui a été affecté de cet accident ne sachant pas bien manier la soupape la ferme et se fait instantanément décomprimer.

L'étude étiologique de ces faits a établi d'une manière positive qu'un certain nombre d'accidents survenant par l'emploi des scaphandres sont causés exclusivement et uniquement par la rapidité de la décompression.

Passons maintenant à l'étude d'une autre cause de ces accidents, qui n'a pas été étudiée et qui cependant est d'une importance et d'une gravité considérables. Elle est, en outre, d'une très grande fréquence. Ce nouvel

élément étiologique c'est le *nombre des immersions*. C'est ici qu'il faut particulièrement s'appliquer à choisir des cas également remarquables par leur simplicité et par leur pureté, c'est-à-dire qu'il faut considérer les accidents dont l'analyse sert à démontrer qu'ils sont dus à l'action causale isolée du nombre des immersions.

4° *Nombre des immersions successives.* — Si l'on jette un coup d'œil sur notre tableau, on peut déjà vaguement concevoir la fréquence et la gravité de cet élément étiologique dans la production de ces accidents. Cette conception vague devient une conviction formelle, si l'on étudie à fond les conditions causales d'un certain nombre d'accidents dont l'analyse suffit amplement à démontrer d'une manière certaine et indiscutable la part considérable de cette cause dans la production de ces accidents. Vu les conséquences pratiques très importantes, en effet, qui doivent être tirées de cet élément étiologique, je vais examiner et analyser longuement, un à un, ces accidents, afin de faire ressortir l'influence funeste de l'action causale du nombre des immersions successives, simple, pure, isolée, dégagée de tout mélange.

Ces accidents sont au nombre de seize, dont dix appartiennent à des scaphandriers égaux en nombre (Obs. VI, X, XI, XIV, XVI, XVIII, XXXIV, XL, XLII et XLV), deux au plongeur de l'Observation XV et quatre à celui de l'Observation LX.

α). *Accident de l'*Observation VI. — Il est évident que cet accident est dû au nombre des immersions, car le plongeur à scaphandre de cette observation ayant déjà fait quatre immersions précédentes dans les

mêmes conditions de travail à savoir 26 brasses de profondeur, dix minutes de séjour, même durée de décompression sans accident, il est naturellement impossible d'attribuer cet accident soit au degré de compression, soit à la durée du séjour, soit à la rapidité de la décompression. Les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz ne peuvent pas être prises en considération, car ce plongeur n'était pas refroidi, il ne toussait pas, et il n'avait pas mangé avant l'éclusement, enfin ce plongeur n'ayant pas été fatigué on doit rejeter la fatigue comme cause de cet accident.

β). *Accident de l'*Observation X.— Il est absolument impossible de considérer dans l'étiologie de cet accident, soit le degré de compression, soit la durée du séjour, soit la rapidité de la décompression, car le patient aussi bien que ses compagnons affirment que l'immersion qui lui a causé l'accident a été faite exactement dans les mêmes conditions que les quatre précédentes non suivies d'accident, à savoir même profondeur de 25 brasses, même durée du séjour douze minutes et même temps de décompresion. Enfin, si l'on songe qu'il n'y a eu ni refroidissement, ni affections pulmonaires, le plongeur étant parfaitement bien portant avant son accident, ni repas copieux avant l'éclusement, le plongeur ayant très peu mangé, il y avait déjà deux heures, et ayant fait après quatre immersions successives sans accident, ni enfin de fatigue, on est forcément obligé de reconnaître comme seul et unique élément étiologique le nombre des immersions successives.

γ). *Accident de l'*Observation XI. — La seule et

unique cause de cet accident est le nombre des immersions successives, car le scaphandrier qui fait le sujet de cette observation avait fait quatre immersions antérieures dans les mêmes conditions de travail, à savoir même profondeur 24 à 27 brasses, même durée du séjour huit à dix minutes, même temps de décompression sans accident, de sorte que ces trois éléments étiologiques ne sont pour rien dans l'étiologie de cet accident. Il en est de même en ce qui concerne les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz, car le plongeur était parfaitement bien portant, et il n'avait pas fait de repas avant son éclusement, enfin, ajoutons qu'il n'a pas été fatigué.

δ). *Accident de l'*Observation XIV. — Cet accident étant arrivé à la suite de la troisième immersion faite à la même profondeur de 24 à 25 brasses, même durée du séjour et même temps de décompression que les deux précédentes, il serait absurde de considérer le degré de compresion, la durée du séjour et la rapidité de la décompression comme causes de cet accident. Impossible aussi d'invoquer soit le refroidissement, soit les affections pulmonaires, soit les repas avant l'éclusement, soit la fatigue dans l'étiologie de cet accident, car l'existence de ces éléments a été parfaitement niée par l'histoire de cette observation. Il est donc clair que c'est uniquement au nombre des immersions successives que cet accident est dû.

ε). *Accidents de l'*Observation XV. — Les accidents dont le scaphandrier de cette observation a été victime à différentes époques au cours de son travail admettent tous les deux un seul élément étiologique, le nombre des immersions successives, parce que

d'une part le scaphandrier de cette observation étant descendu quatre fois avant l'immersion du premier accident et trois fois avant celle du second, les conditions du travail étant exactement les mêmes, c'est-à-dire même degré de compression 25-26 brasses de profondeur pour le premier accident, 27 pour le second, même durée de séjour 5 minutes pour le premier, 5 à 6 minutes pour le second et même temps de décompression sans accident, il est illogique d'incriminer ces trois causes dans la production de cet accident. L'histoire de son observation d'autre part nous faisant remarquer nettement que notre plongeur n'était pas refroidi, qu'il ne toussait pas, qu'il était à jeun avant son éclusement et qu'il n'avait pas été fatigué, il va sans dire que les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz aussi bien que la fatigue ne sont pour rien dans l'étiologie de cet accident.

ς). *Accident de l'*OBSERVATION XVIII. — Il est hors de doute que cet accident aussi est dû au nombre des immersions successives. Le degré de compression, la durée de séjour et la rapidité de la décompression ne sont pas à considérer, car le plongeur en question a été atteint à la suite de la troisième immersion faite dans les mêmes conditions que les deux précédentes, 16 à 17 brasses de profondeur, une demi-heure de séjour et même temps de décompression ; les refroidissements, les affections pulmonaires, les repas avant l'éclusement, enfin la fatigue ne sont ici pour rien, car il n'y en a pas eu.

ζ). *Accident de l'*OBSERVATION XXXIV. — Cet accident est arrivé à une profondeur de 22 à 24 brasses,

la durée du séjour n'ayant pas dépassé les 4 à 5 minutes et la décompression étant de 1 minute. Ces trois éléments étiologiques ne sont pas à considérer, car il avait fait quatre immersions précédentes dans des conditions tout à fait identiques, sans aucun accident. Ajoutons qu'il ne peut pas être question des causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz, et on sera convaincu que la seule et unique cause de cet accident est le nombre des immersions successives.

η). *Accident de l'*OBSERVATION XL. — Il n'est pas moins évident que cet accident a été causé aussi par le nombre des immersions; en effet le plongeur de cette observation, après avoir fait six immersions successives à une profondeur de 23 à 24 brasses, 10 à 12 minutes de séjour et d'une décompression brusque, redescend pour le septième fois dans les mêmes conditions comme profondeur, comme durée du séjour et comme décompression; on ne peut donc pas incriminer ces trois éléments étiologiques dans la production de cet accident. L'absence du refroidissement, des affections pulmonaires et des repas avant l'éclusement aussi bien que de la fatigue, étant expressément signalée dans l'histoire de cette observation, il n'est certes pas possible de rapporter cet accident à ces causes.

θ). *Accident de l'*OBSERVATION XLII. — Il est clair comme le jour que cet accident admet le nombre des immersions successives comme le seul et unique élément étiologique, car le degré de compression, 20 à 22 brasses de profondeur, la durée du séjour de 13 minutes, la rapidité de la décompression, 1 minute environ, étaient exactement les mêmes aux cinq im-

mersions antérieures à celle qui a causé l'accident sans aucune suite, et il n'y a eu ni refroidissement, ni affections pulmonaires, ni repas, ni fatigue.

ι). *Accident de l'*OBSERVATION XLV. — Pour peu qu'on fixe son attention sur les conditions de travail du plongeur de cette observation, on ne tarde pas à se convaincre que cet accident est uniquement provoqué par le nombre des immersions successives. Cet accident en effet est survenu à la suite de la septième immersion, qui a été faite de 20 à 21 brasses de profondeur, 15 minutes de séjour et 1 minute de décompression, et cependant les six immersions antérieures qui ont été faites dans les mêmes conditions ne furent pas suivies d'accident. Quant aux refroidissements, aux affections pulmonaires, aux repas avant les immersions et enfin à la fatigue, ces éléments n'ont pas existé du tout; de sorte que c'est le nombre des immersions successives qui est la seule cause de cet accident.

ια). *Accident de l'*OBSERVATION LX. — Le scaphandrier qui fait le sujet de cette observation a été atteint à différentes époques au cours de son travail de quatre accidents qui tous sont dus à une seule cause, le nombre des immersions successives. En effet, les deux premiers sont arrivés à la suite de la septième immersion et les deux derniers à la suite de la troisième. Le degré de compression, la durée du séjour, la rapidité de la décompression ne peuvent pas être mis en compte pour la raison bien simple que ce plongeur était déjà descendu avant les immersions qui ont été suivies d'accidents dans les mêmes conditions de travail sans accident. Etant donné en outre que ce plon-

geur était parfaitement bien portant, qu'il n'avait pas fait de repas avant son éclusement et qu'enfin il n'avait pas été fatigué, on ne peut pas penser aux causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz et à la fatigue. L'analyse, un peu longue et fatigante, monotone, mais nécessaire des conditions causales au milieu desquelles sont arrivés les accidents précédents, a servi à mettre en relief la gravité et la fréquence de cet élément étiologique, à savoir le nombre des immersions successives.

Nous sommes tout naturellement amené à nous demander le pourquoi de la gravité et de la fréquence de ce nouvel élément causal. La première idée qui viendrait à l'esprit, serait d'expliquer par la fatigue l'action nocive de cette cause. Mais ayant demandé aux plongeurs qui font l'objet des observations précédentes, s'ils avaient été fatigués, ils m'ont donné une réponse négative.

Cette cause exclue, nous croyons pouvoir nous permettre l'explication suivante, ayant la valeur d'une hypothèse qui peut être vérifiée ou réfutée au contraire par l'expérimentation. Il est possible que la quantité du gaz dégagé pendant la décompression ne soit pas absolument égale à celle qui s'est dissoute durant la compression. Supposons, par exemple, qu'à 26 brasses de profondeur, il s'est dissous durant une compression de douze minutes, une quantité de gaz A, la quantité de gaz devenus libres pendant la décompression ne sera pas A, mais — A, soit à savoir moindre que celle des gaz dissous. D'autre part, comme il est parfaitement démontré que le rôle pathogénique de la décompression est en raison directe du

degré de compression, c'est-à-dire que plus il sera dissous de gaz, plus il en sera dégagé, il s'ensuit qu'à la deuxième décompression faite dans les mêmes conditions, à savoir même profondeur et même durée de séjour, il sera dissous A + une certaine quantité de gaz en dissolution déjà lors de la compression de l'immersion précédente, quantité qui n'a pas été dégagée. Tout naturellement la quantité de gaz qui deviendra libre lors de la décompression de la seconde immersion ne sera pas A, mais bien A +. En d'autres termes et pour être synoptique, il faut compter la quantité du gaz dégagée pendant la décompression et voir si elle augmente à chaque immersion successive faite dans les mêmes conditions de travail, à savoir : même degré de compression, même durée de séjour et même temps de décompression que la précédente. Dans ces conditions le nombre des immersions successives agirait au même titre que les trois autres déjà décrites, c'est-à-dire en favorisant le développement de l'agent pathogène par leur action directe sur sa production. — Ce sont des expériences à faire dans un laboratoire de physiologie, ce qui m'est impossible à moi qui ai toujours expérimenté dans les barques des scaphandriers et qui n'ai jamais eu d'autre laboratoire.

B'. Causes qui agissent, en s'opposant a l'élimination de l'excès de gaz devenus libres lors de la décompression.

Les quatre éléments étiologiques que nous venons d'étudier, agissent, nous l'avons déjà démontré, en

favorisant le développement de l'agent pathogène, le gaz par leur action directe sur sa production. Les causes dont nous nous occuperons à l'instant même, agissent d'une manière absolument opposée c'est-à-dire en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz, qui s'effectue progressivement au fur et à mesure que la pression devient de moins en moins forte. Cette élimination se fait par les poumons, par la peau et peut-être par le tube digestif.

Eh bien, maintenant supposons qu'il y ait un dérangement fonctionnel de ces voies, quelle en sera la conséquence? Il n'est pas difficile de concevoir que, l'élimination de l'excès de gaz étant complètement ou au moins fortement entravée par le dérangement fonctionnel des voies susmentionnées, le résultat final serait l'augmentation de la quantité de gaz dans le sang, c'est-à-dire que ces causes aboutissent en fin de compte au même effet que celles dont il a été question précédemment, seulement par une voie différente : celles-ci agissent directement sur la production du gaz en augmentant ainsi la quantité de cet agent pathogène; tandis que celles-là n'ayant aucune influence sur la production de gaz, s'opposent à son élimination, soit par la peau, soit par les poumons, soit par l'intestin, en augmentant ainsi indirectement sa quantité dans le sang; en d'autres termes, dans le premier cas, le gaz est augmenté parce qu'il est produit en plus grande quantité; dans le second, le gaz produit lors de la décompression est en plus grande quantité dans le sang parce que son élimination a été entravée ou même complètement compromise.

Comme il y a trois voies par lesquelles l'élimination

de l'excès de gaz s'effectue, il y a aussi trois éléments étiologiques dont le premier agit en mettant des entraves au fonctionnement régulier de la peau et par suite en bourrant cette voie d'élimination; le second agit en interceptant les fonctions pulmonaires et par cela même en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie; enfin le troisième qui agit par l'entrave des voies digestives.

Pour mieux faire ressortir toute l'importance de ces trois éléments causaux, il nous faut les étudier séparément en choisissant les cas dont les accidents sont dus uniquement à une seule de ces trois causes. Commençons par celle qui agit en mettant des entraves au fonctionnement libre de la peau et par suite en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie. Cette cause, qui pour être rare n'est pas moins réelle, c'est le refroidissement.

1. Refroidissement. — Parmi le grand nombre d'accidents qui figurent à notre tableau, il n'y en a guère que deux qui doivent être attribués à l'action causale de cet élément étiologique. Ce sont les accidents des Observations XXXI et XLIII.

α). *Accident de l'*Observation XXXI. — Il est impossible de considérer soit le degré de compression, soit la durée de séjour, soit la rapidité de la décompression comme causes possibles de cet accident, car le plongeur de cette observation serait descendu un grand nombre de fois dans les mêmes conditions de travail, comme profondeur pas au delà de 22 brasses, comme durée de séjour, pas plus de dix minutes et avec une rapidité de décompression tout à fait égale

en durée à celle de l'immersion qui a causé l'accident. Impossible non plus de mettre en ligne de compte le nombre des immersions successives dans l'étiologie de cet accident, car c'était à la suite de la première immersion que l'accident était arrivé. Si l'on considère que cet homme était descendu à jeun et qu'il n'avait rien du côté de la poitrine, qu'il ne toussait pas, on ne saurait attribuer aux affections pulmonaires et aux repas copieux avant l'éclusement, les causes de cet accident. Etant noté que ce plongeur n'était pas fatigué, nous sommes donc amenés par la voie d'exclusion à nous demander si le refroidissement n'a pas été la cause de cet accident, c'est ce qui est arrivé en effet : cet homme, la veille de son accident, le 15 mai 1886, s'est levé le matin pas bien portant : *toute la journée il avait eu des frissons* accompagnés d'un malaise général tel qu'il n'a pas voulu travailler. La nuit du 15 au 20 mai fut agitée, il n'a pu fermer l'œil. Le lendemain matin, 20 mai, cet homme faisant bon marché de cette indisposition, est descendu pour pêcher des éponges. Il est donc clair, croyons-nous, que la seule et unique cause de cet accident est le refroidissement.

β). *Accident de l'*Observation XLIII. — Cet accident n'est certes pas dû ni au degré de compression c'est-à-dire à la profondeur de 23 brasses, ni à la durée du séjour de dix minutes, ni à la rapidité de décompression de 1 minute. Un coup d'œil en effet, jeté sur l'histoire de cette observation suffit à prouver ce fait. Voici ce que nous lisons :

« Ce scaphandrier, notons-le bien, aurait déjà antérieurement fait un grand nombre d'immersions dans

les mêmes conditions comme profondeur, comme durée du séjour et comme rapidité de décompression, sans avoir jamais eu d'accidents. »

L'immersion à la suite de laquelle l'accident est survenu étant la première, le nombre des immersions successives comme élément étiologique tombe de lui-même. Enfin, du moment que cet homme ne toussait pas, qu'il était descendu à jeun et qu'il n'avait pas été fatigué, on est forcément obligé de chercher ailleurs la véritable cause de l'accident en question, qui n'est autre que le refroidissement; en effet l'accident de cet homme est survenu dans les circonstances suivantes : le 12 juin 1880, ce plongeur s'était levé indisposé ayant des frissons, mal à la tête et une lassitude générale, il n'a pas voulu travailler. La nuit du 12 au 13 juin fut très mauvaise, fièvre, céphalalgie intense, insomnie. Le 13 juin, son état n'avait pas changé, il avait des frissons. Cependant, malgré son indisposition, il se décida à travailler. C'est dans ces conditions qu'il était descendu, et c'est ce qui lui a causé l'accident.

Passons maintenant à l'étude d'une autre cause, qui elle aussi n'est pas fréquente, mais qui n'en est pas moins effective; c'est celle qui agit en interceptant les fonctions pulmonaires et par cela même en les opposant à l'élimination de l'excès de gaz par cette voie. Nous entendons les affections pulmonaires.

2° Affections pulmonaires. — Il n'y a guère dans notre tableau que deux accidents dont le seul et unique élément étiologique soit l'affection pulmonaire; ce sont les accidents des Observations XXIX et LXI.

α). *Accident de l'*Observation XXIX. — Cet accident ne peut en aucune façon être attribué ni au degré de compression, 24 brasses de profondeur; ni à la durée de séjour, dix minutes; ni à la rapidité de la décompression, 1 mètre environ, pour la simple raison que le plongeur de cette observation avait fait déjà antérieurement un grand nombre d'immersions à la même profondeur, le séjour et la rapidité de la décompression étant égal, en durée, sans aucun accident. Etant donné en outre que cet accident avait suivi la première immersion, on ne peut penser au nombre des immersions successives. Enfin, si l'on songe : 1° que le libre fonctionnement de la peau de ce plongeur n'était pas entravé, car aucun symptôme ne trahissait un dérangement de ce genre; 2° qu'il n'avait pas pris de repas avant son éclusement; 3° qu'il n'avait pas du tout été fatigué, on arrive par la voie d'exclusion à supposer la possibilité d'un dérangement dans les fonctions pulmonaires comme cause de cet accident.

Cette hypothèse se transforme en certitude si l'on apprend que l'accident est survenu dans les circonstances suivantes : du 2 au 3 juin, il avait passé une nuit d'agitation, d'inquiétude sans avoir pu fermer l'œil. Le 3 juin, le matin, le malade s'était levé ayant la voix rauque et toussant. A dix heures, il fait sa première immersion dont il a été affecté.

*Accident de l'*Observation LXI. — Cet accident établit d'une manière bien plus évidente encore que les affections pulmonaires peuvent produire un certain nombre d'accidents survenant par l'emploi de scaphandres. Comme pour l'accident précédent, le degré

de compression, la durée du séjour, la rapidité de la décompression et le nombre des immersions ne sont pour rien dans la production de cet accident, parce que le plongeur à scaphandre de cette observation était bien des fois descendu à la même profondeur, à savoir 23 brasses, le séjour et la décompression étant égaux en durée et parce que c'était à la suite de la première immersion que l'accident était arrivé. Si l'on considère aussi qu'aucun symptôme ne dénotait la moindre entrave au fonctionnement régulier de la peau et qu'il n'avait pas chargé son estomac, on doit naturellement repousser les refroidissements et les repas copieux avant l'éclusement dans la production de cet accident. Enfin, étant noté que cet homme n'avait pas été fatigué, on est en droit de songer à la possibilité d'une entrave au fonctionnement régulier des poumons qui s'oppose à l'élimination de l'excès du gaz par cette voie. C'est ce qui est arrivé en effet. Cet homme avait attrapé un catarrhe bronchique, l'hiver de 1885, qui faute d'un traitement approprié et par suite d'intempérances du malade avait passé à l'état chronique. C'est dans cet état que ce plongeur s'est décidé à faire sa campagne d'été ; les derniers jours même de son départ il avait une incrudescence de son catarrhe, car, d'après l'habitude de la majorité de ces gens, il s'est enivré d'une façon effrénée quelques jours avant son départ (il y en a même qu'on met dans le bateau dans un état d'ivresse qui va jusqu'à les rendre insensibles). Le 5 mai, malgré sa toux et sa dyspnée, il descendit pour la première fois et fut attaqué.

Pour finir avec les causes qui agissent en s'opposant

à l'élimination de l'excès des gaz devenus libres lors de la décompression, nous n'avons plus qu'à décrire celle qui agit, suivant toute probabilité, dans le même sens par l'entrave au fonctionnement régulier des voies digestives à savoir les repas copieux avant l'immersion.

3° Repas copieux avant l'immersion. — Nous laisserons de côté l'analyse de l'accident XIII dont l'étiologie est complexe, car, sauf les autres éléments étiologiques, par exemple le degré de compression et la durée du séjour, le repas copieux avant l'immersion a joué aussi son rôle causal dans la production de cet accident, mais un sceptique pourrait même discuter ici la part qui convient à cet élément étiologique. Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'accident de l'Observation LXII. Cet accident ne peut être considéré comme causé par le degré de compression, ou par la durée du séjour, ou par la rapidité de la décompression, car le plongeur à scaphandre qui en a été atteint serait antérieurement descendu plusieurs fois à la même profondeur, c'est-à-dire 22 brasses; il aurait fait un séjour égal en durée, à savoir 10 minutes et il s'était fait décomprimer au même temps, 1 minute environ, sans jamais avoir eu d'accidents. L'immersion qui a occasionné l'accident étant la première, on ne peut naturellement penser au nombre des immersions successives. Etant aussi expressément noté dans l'histoire de cet accident qu'il n'était pas refroidi et qu'il ne toussait pas, il est de toute évidence que le refroidissement aussi bien que les affections pulmonaires n'ont été pour rien dans la production de cet accident. En-

fin, si l'on considère que cet homme n'avait pas été fatigué, on est forcément obligé de songer au repas copieux avant l'immersion provocatrice de l'accident, ce qui a eu lieu en effet, il avait mangé trop avant son éclusement.

4° Fatigue. — L'existence de cette cause est indubitable. Parmi les accidents contenus dans ces travaux, il y en a deux qui admettent comme seul et unique élément étiologique, la fatigue, ce sont les accidents des Observations XXXV et XXXVIII. En ce qui concerne l'étiologie des accidents des Observations LVI et LVII, la fatigue est à coup sûr pour beaucoup dans la production de ces accidents ; mais nous verrons dans la suite que ce n'est pas la seule cause.

Il nous faut donc analyser les deux premiers accidents, qui ont été produits par l'action causale de la fatigue, isolée et dégagée de tout autre élément étiologique.

Accidents des Observations XXXV et XXXVIII. — Il est certes illogique d'attribuer ces accidents aux causes favorisant le développement de l'agent pathogène, le gaz, par leur action directe sur leur production à savoir le degré de compression, la durée du séjour, la rapidité de la décompression et le nombre des immersions successives, car les scaphandriers qui font le sujet de ces observations étaient déjà antérieurement descendus un grand nombre de fois dans les mêmes conditions de travail, sans aucun accident et c'était à la suite de la première immersion de la journée que l'accident avait eu lieu.

Encore bien moins peut-on considérer dans l'étiolo-

gie de ces accidents les causes qui agissent en s'opposant à l'élimination de l'excès de gaz devenus libres lors de la décompression par l'entrave au fonctionnement régulier de la peau, des poumons et des voies digestives, ces hommes étant parfaitement bien portants avant l'immersion et étant descendus à jeun.

Or, ces scaphandriers ayant été très fatigués parce qu'ils étaient obligés de marcher et de lutter contre un courant de mer très fort, etc., ces deux accidents sont attribuables à l'action causale de la fatigue.

Quant au mécanisme de son action, nous n'avons que des hypothèses à émettre, nous laissons aux physiologistes l'explication de cette influence nocive que la fatigue exerce sur l'agent pathogène pour produire l'accident.

Après avoir longuement analysé un à un les accidents qui sont dus à un seul élément étiologique et avoir mis en relief l'action causale de chacun d'eux isolée et dégagée de tout mélange, rien n'est plus facile de concevoir ceux du tableau, dont l'étiologie est complexe, à savoir dont la production est due à la contribution simultanée de plusieurs causes. Ainsi les accidents des Observations VIII, XVI, XXIII, XXXII, XLVI et LI, ont été causés par trois éléments, qui sont : le degré de compression, la durée du séjour et le nombre des immersions; parmi ces trois éléments, c'est surtout le nombre des immersions qui a dominé l'étiologie de l'accident XXXII, et la durée du séjour, celle de l'accident XLVI. Les accidents des Observations XIII et LIV, reconnaissent comme causes les mêmes éléments étiologiques, qui sont au nombre de deux : le degré de compression et la durée du séjour.

Ceux des OBSERVATIONS XVII, XXIV sont dus à l'action causale de la durée du séjour et du nombre des immersions. Quant à l'accident de l'OBSERVATION LIX, c'est la rapidité de la décompression et surtout la durée du séjour qu'on doit incriminer; enfin les accidents des OBSERVATIONS LVI et LVII ont été provoqués par le nombre des immersions aussi bien que par la fatigue.

Avant de finir notre chapitre d'étiologie, nous devons appeler l'attention sur deux faits d'une haute importance clinique : si l'on étudie un peu à fond le tableau précédent, on arrivera à cette conclusion, qu'il n'y a pas du tout de relation entre les différentes formes cliniques de ces accidents et les conditions causales de leur production; en d'autres termes, qu'il n'y a pas de rapport entre la cause et son effet, les mêmes éléments étiologiques pouvant donner lieu à des formes cliniques les plus différentes; cela indique qu'il n'y a pas du tout de subordination de la localisation de l'agent pathogène à ses causes et que par conséquent il n'y a aucune loi qui oblige l'agent pathogène, le gaz, à se localiser à telle ou telle partie du système nerveux, par exemple. La localisation se fait donc au hasard. Si l'on veut une preuve plus palpable de ce fait, je rapporterai les accidents des OBSERVATIONS XLVII et LII.

α) *Accident de l'*OBSERVATION XLVII. — Le scaphandrier en question a été atteint dans les circonstances suivantes : le 13 juillet (après une année de travail sous-marin sans accident), il fait sa première immersion à la profondeur de 23 brasses, 12 minutes de séjour, décompression brusque et il est attaqué; notons bien

qu'il est déjà antérieurement descendu exactement dans les mêmes conditions de profondeur, de séjour et de décompression sans aucun accident. Pourquoi donc l'immersion du 13 juillet a-t-elle produit l'accident et les autres faites sous les mêmes conditions de travail sont-elles restées sans effet? Est-ce qu'il y a eu d'autres éléments étiologiques? Non, pas du tout; à preuve le passage suivant emprunté à son histoire: « Il n'a pas été fatigué et il n'aurait pas mangé avant son éclusement, pas de refroidissement, pas de toux. » L'accident est donc arrivé uniquement par le fait d'une localisation faite au hasard d'un certain nombre de gaz à un des rameaux que la sylvienne fournit aux régions psycho-motrices.

β). *Accident de l'*Observation LII. — C'est la localisation seule qui peut expliquer le pourquoi de l'accident de l'Observation LII après une immersion de 28 brasses de profondeur, cinq minutes à peine de séjour et une décompression toujours brusque, tandis que le plongeur en question a fait dans le cours de son travail un grand nombre d'immersions à la même profondeur, même durée de séjour et même temps de décompression sans accident.

De l'analyse de ces deux accidents ressort évidemment la conclusion suivante : toutes les conditions du travail en scaphandre étant les mêmes et étant donné le même individu, une immersion donnée peut ou ne peut pas déterminer des accidents; cela dépend du goût de la localisation. Mais pour montrer d'une manière péremptoire la puissance de ce fait clinique, il suffit de rapporter l'observation suivante :

Georges N. Tsirigotachis, âgé de vingt-trois ans. —

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Il a commencé à travailler dans l'air comprimé en 1878 et il a travaillé durant quatre ans sans accident. Le 27 juin 1882, parfaitement bien portant et n'ayant pas son estomac chargé, à la suite de la cinquième immersion faite à 2 heures et demie à peu près dans les mêmes conditions que les quatre précédentes comme profondeur, 22-25 brasses, et comme rapidité de décompression, la durée du séjour étant moindre que celle des autres; pas de fatigue. Un quart d'heure après la décompression le plongeur a été pris d'un malaise général, rapidement suivi d'une perte de connaissance complète jusqu'à minuit, incomplète jusqu'au matin. A 7 heures du matin, le malade revient ayant les membres inférieurs complètement paralysés et insensibles; la vessie était légèrement prise. Pas d'autres troubles. Cet état paralytique a disparu au bout de trois jours. C'est un accident mixte, cérébro-spinal, tenant à la fois à la forme spinale paralytique transitoire et à celle de perte de connaissance dont la cause a été le nombre des immersions. — Mais ce qui nous importe c'est l'accident suivant, dont le même plongeur a été la victime.

Le 1[er] août, 1887, à 3 heures du soir, ce scaphandrier bien portant et à jeun fait la première immersion de sa journée à une profondeur de 10 à 12 brasses seulement et après avoir séjourné une demi-heure, il se fait décomprimer; pas de fatigue. Immédiatement après la décompression et l'enlèvement du casque, à 4 heures, il est pris d'un vertige gyratoire; les montagnes lui semblaient tourner autour de lui, pendant une dizaine de minutes, au bout desquelles son esto-

mac se gonfla faisant saillie; en même temps survinrent des douleurs très fortes avec des troubles respiratoires consécutifs. Ces symptômes ont duré jusqu'à 4 heures et demie. Quand ils disparaissaient, c'était pour faire place à des douleurs lombaires, une demi-heure de durée. Aussitôt après la disparition des douleurs lombaires, le malade fut atteint d'une paralysie complète aussi bien de la sensibilité que de la motilité des membres inférieurs et du supérieur gauche.

A 6 heures environ, la paralysie disparaît avec le développement d'une sensation de picotements d'aiguille. De 6 à 7 heures le plongeur se porte parfaitement bien, quand au bout de ce temps la paralysie commence à revenir peu à peu aux mêmes membres et vers minuit elle devient complète. La sensibilité n'aurait pas été abolie. Rétention d'urines suivie, après vingt-quatre heures d'incontinence. Rétention de selles qui a duré huit jours.

Le 2 juillet, c'est-à-dire un mois après l'accident, ce scaphandrier a pu marcher à l'aide d'un appui. Plus de paralysie du membre supérieur. A ce moment, les membres inférieurs commencent à se fléchir et à s'étendre tout d'un coup. Plus de troubles de la vessie. Un peu plus tard, son membre inférieur gauche a commencé à s'agiter surtout au réveil et après un peu de fatigue d'un tremblement rythmique.

État du plongeur (le 4 août 1887). — Il marche avec un appui. Syndrome spasmodique bien plus prononcé au membre inférieur gauche. Sensibilité normale. Pas de troubles vésico-recto-génitaux. Pas de symptômes céphaliques. Rien du côté des autres organes. L'ac-

cident du 1er août, cliniquement revêtant la forme C. S. latérale est particulièrement intéressant par son étiologie. On voit en effet un accident grave survenir dans des conditions de travail exceptionnellement favorables : ainsi le scaphandrier, a été atteint à une profondeur de 10 à 12 brasses seulement, c'est inouï, et il n'est demeuré qu'une demi-heure, ce qui est très peu pour une profondeur de 10 à 12 brasses. Ce fait démontre, on ne peut plus clairement, la puissance de la loi de la localisation de l'agent pathogène. Un certain nombre de bulles gazeuses bien dirigées, bien localisées aux vaisseaux qui se rendent aux cordons latéraux et au centre de la moelle, ont pu produire par embolies capillaires l'ischémie et la nécrobiose de ces régions de la moelle.

C'est donc le hasard de la localisation qui donne la raison de l'inégalité qui existe au point de vue des effets de la décompression aussi bien entre les divers individus que chez la même personne.

Le second fait clinique c'est une *prédiposition incontestable à être atteint d'accidents à la fin de chaque campagne toutes les conditions du travail dans l'air comprimé étant égales*. Cette prédisposition acquise est due à l'amaigrissement survenant aux scaphandriers au bout de quelque temps de travail continu, qui a été constaté du reste par tous les médecins des ouvriers tubistes et des plongeurs. L'organisme et surtout son système nerveux perd de sa vitalité et résiste moins à l'influence nocive de l'agent pathogène.

(*La fin prochainement.*)

RECUEIL DE FAITS

EPILEPSIE SOMNAMBULIQUE AVEC ACCIDENTS CATALEPTIFORMES

Par le Dr Alexandre PARIS

Médecin-adjoint de l'asile d'aliénés de Châlons-sur-Marne.

J... (Edouard-Onésime), âgé de vingt-trois ans, garçon de culture, célibataire, entre à l'asile le 25 décembre 1887.

Un de ses oncles paternels est mort aliéné.

Son caractère a toujours été inquiet, sournois et taciturne. Vers l'âge de quatre ans, il a été atteint de convulsions qui ont marqué le début de l'épilepsie; les accès étaient d'abord assez rares, sans caractère de périodicité. Il a pu apprendre à lire, à écrire et à compter, mais son instruction est très bornée. J... était somnambule, il se levait au milieu de la nuit et inconsciemment, automatiquement, il faisait certains travaux dans la campagne. Le lendemain, il ne se souvenait de rien.

Incorporé, pour cinq ans, dans l'infanterie de marine, il a été réformé, pour épilepsie, peu de temps après son arrivée au corps. Les accès sont devenus de plus en plus nombreux, parfois plusieurs attaques éclatent en quelques heures.

Le malade présente habituellement une obnubilation profonde des facultés intellectuelles, cependant il répond aux questions qui lui sont adressées et, souvent, d'une façon assez convenable. A la suite des crises, il est difficile à diriger, il ne peut éviter volontairement aucun danger, il ne prête aucune attention aux observations qui lui sont faites; au dehors, il quittait la maison paternelle, errait à l'aventure et vagabondait, il refusait de travailler et se trouvait dans un état de torpeur intellectuelle qui ne lui permettait plus la moindre conversation. Le crâne est étroit, assez irrégulièrement conformé. Les bords de la langue ont eté dentelés par de nombreuses morsures.

A l'asile, J... n'a guère que des accès nocturnes, accusés, le matin, par la miction dans le lit et par des traces de morsures récentes sur les bords de la langue; les accès diurnes sont relativement très rares.

Habituellement ce malade s'éveille et se lève, comme les autres, à six heures du matin. Le 25 janvier, à l'heure du lever, il est im-

possible d'interrompre son sommeil; le surveillant l'appelle, le remue, sans aucun résultat. Au moment de notre visite, à huit heures et demie, il dort encore. Son sommeil paraît tout à fait naturel, la température est normale, la respiration calme, le pouls régulier, la sensibilité cutanée (piqûre, brûlure, chatouillement, etc.), est nulle; j'écarte ses paupières, elles restent ouvertes, mais sont animées d'un léger tremblement, les pupilles sont égales, mais très dilatées; lorsqu'on approche le doigt de l'œil, les paupières se referment, mais le lobe oculaire est complètement immobile. Si l'on place une allumette en ignition tout près de l'œil, les paupières ne se ferment pas et les pupilles restent dilatées au même point.

Les membres ne conservent pas les diverses positions qui leur sont données, mais ils ne reprennent pas celles qu'ils avaient, la résolution musculaire paraît complète.

La projection d'air froid sur le visage, et surtout sur les yeux, ne change rien. La bouche est fermée; j'abaisse le maxillaire inférieur, elle reste béante et il m'est impossible de la refermer; ce maxillaire, relevé, retombe immédiatement. Ne pouvant mettre fin à ce sommeil, nous quittons le malade après avoir constaté qu'il a eu pendant la nuit, un accès d'épilepsie. Je lui fais une nouvelle visite à dix heures un quart et je le trouve dans les mêmes conditions. Il me vient à l'idée de lui comprimer un testicule et je prends le testicule gauche; à peine est-il serré légèrement que J..., comme mu par un ressort, s'assied sur son lit, il se frotte les yeux, se lève et s'habille, sans mot dire, et très rapidement. Les idées sont confuses, comme de coutume, et nous ne remarquons aucun phénomène nouveau.

Le 26 janvier : même sommeil, même impossibilité de l'interrompre même par une forte compression du testicule gauche, mais réveil instantané par la compression du testicule droit.

Les jours suivants, nous ne constatons rien de particulier, le malade s'éveille facilement et, cependant, il a encore des accès d'épilepsie pendant la nuit.

Nous n'avons pas été le jouet d'une supercherie puisque les pupilles, dilatées, n'étaient pas du tout influencées lorsque nous placions, à quelques millimètres seulement de l'œil, une allumette en ignition et puisqu'une compression forte du testicule gauche n'a pas amené, le second jour, le moindre phénomène appréciable.

Voilà deux indices remarquables qui, en beaucoup de circonstances, pourront être utilisés pour mettre fin aux ruses des simulateurs; peut-être pourrons-nous aussi, par la compression des testicules, arrêter les attaques d'épilepsie de certains su-

jets. Nous tenterons quelques recherches dans ce sens, mais il est important d'ajouter que, chez l'individu dont nous parlons et qui n'est ni masturbateur, ni érotique, les organes génitaux ne sont le siège d'aucune aura. Enfin, la compression des testicules ou des ovaires devrait être utilisée, dans certains cas, chez les cataleptiques et les somnambules. S'il y a lieu, nous complèterons plus tard cette observation.

REVUE CRITIQUE

MYXŒDÈME OU CACHEXIE PACHYDERMIQUE (Charcot);

Par P. KOVALEVSKI

Professeur de maladies mentales et nerveuses à l'Université de Kharcoff[1].

L'histoire de cette maladie n'est pas bien ancienne. Son étude ne compte que près de douze ans, mais fut quand même assez profonde pour la poser non seulement comme maladie indépendante, mais encore pour occasionner un changement en fait de point de vue à l'égard d'autres maladies. La base de cette doctrine fut donnée par les savants anglais, après quoi une quantité de travaux traitant de cette question parut en France et en Amérique. La littérature allemande ne donna que quelques observations et recherches durant cette dernière année. La Russie présenta deux travaux expérimentaux sur le rôle de la glande thyroïde.

Cette étude du myxœdème se propagea aussi promptement grâce à ce que les explorations furent faites en trois directions différentes. La clinique des maladies internes, traitant le myxœdème même, donna le fruit de ses observations; les chirurgiens y ajoutèrent nombre des leurs fondées sur des thyroïdectomies. Enfin les physiologistes expérimentateurs couronnèrent l'étude par leurs données, plus ou moins précises, sur la fonction de la glande thyroïde, qui, à ce qu'il paraît, est en

[1] Ce mémoire nous a été adressé en juin 1888. L'abondance des matières nous a empêché, à notre vif regret, de le publier plus tôt.

relation intime avec les phénomènes du myxœdème. Il serait injuste de passer sous silence le travail du Dr Bourneville, qui en rattachant la question du myxœdème à l'idiotie, change et élargit la doctrine de cette dernière. Nous nous permettrons de mentionner brièvement les données publiées par les auteurs, savoir : 1° les données cliniques sur les symptômes du myxœdème ; 2° les données des chirurgiens sur le développement du myxœdème à la suite de thyroïdectomies, et 3° les données des physiologistes expérimentateurs sur la destination de la glande thyroïde dans l'économie de l'organisme et sur les suites de son extirpation.

I. La première description des symptômes de cette maladie fut faite, à ce qu'il paraît, par William Gull[1], qui, en l'an 1873, rapporta devant la Société clinique de Londres l'histoire de cinq cas de cette maladie observés par lui ; maladie qu'il ne trouva décrite nulle part et qui s'exprimait surtout dans deux régions : la peau et les fonctions psychiques. L'état morbide de la peau consistait dans un gonflement général, très différent d'un anasarque ordinaire, l'intensité de ce gonflement était surtout remarquable aux mains et aux pieds. L'état psychique de ces malades présentait tous les symptômes de la démence, très proche, en fait de grade, de la démence des crétins. Ce qui frappait surtout l'auteur c'est que cette démence, quoique bien ressemblante à celle des crétins, n'existait pas depuis l'enfance et parut à l'âge mûr. C'est pourquoi l'auteur proposa de baptiser cette maladie du nom d'état crétinoïde. En outre l'auteur fit la remarque que tous ses malades étaient du sexe féminin.

Quatre ans plus tard, un autre médecin anglais, Ord[2], publia deux nouveaux cas de cette maladie, dont l'un fut suivi de mort et d'autopsie. L'autopsie constata que l'infiltration cutanée et sous-cutanée consistait dans une substance gélatineuse appartenant par ses qualités physiques et chimiques aux muqueuses. L'auteur observa, outre les symptômes décrits par Gull, encore les symptômes suivants : chute des cheveux, amoindrissement des sécrétions sébacées et sudorales, température basse du corps et affaiblissement de la sensibilité cutanée. Ord explique tous ces phénomènes par la pression du liquide muqueux sur les racines des cheveux, sur les glandes sudoripares et sébacées, sur le réseau des vaisseaux capillaires et

[1] Gull. — *Transac. of the clinic. Society*. London, vol. VII, p. 188.
[2] Ord. — *Clinical lecture on myxœdema*. (*Brit. med. Journal*, 1878.)

sur les extrémités des nerfs, ce qui donne comme résultat une atrophie de toutes ces parties. L'auteur rapporte la paresse et l'hébétude psychique de ces malades au manque d'intensité des impulsions passées au centre de la conscience par des organes à demi anesthésiés. La base de cette souffrance, d'après Ord, consiste en un développement exagéré de la substance intracellulaire contenant la mucine, substance se développant non seulement dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, mais même dans les muqueuses, empêchant de cette manière les fonctions de ces dernières.

Bientôt après, le Dr Olive [1] déclara que cette maladie était connue bien avant du professeur Lasègue, qui en avait montré un cas classique chez une femme. Depuis lors parut une quantité d'observations cliniques du myxœdème, que nous tâcherons de rapporter en ordre chronologique autant que possible.

Savage [2] décrivit un cas de myxœdème chez un homme, accompagné de dépression visible de la région psychique. Cet auteur suppose le point de départ de cette maladie dans une lésion du système nerveux central.

Goodhart [3] publia l'observation d'un cas de myxœdème chez un enfant; il émit l'opinion que l'altération mentale chez les adultes dépendait d'un procès pathologique dans le cerveau, égal à celui qui évoluait dans les téguments du corps. En même temps apparut le travail de Hadden [4] qui nous démontre que cette maladie fut étudiée, à la même époque que l'étudia Ord, par le célèbre savant français le professeur Charcot, qui avait déjà étudié une quantité de cas de cette maladie, qu'il se proposait de publier sous le nom de cachexie pachydermique. Mais ce travail fut devancé par celui d'Ord. D'après Hadden, l'altération mentale de ces maladies dépendait des troubles du système sympathique ayant pour résultat l'altération de la nutrition du cerveau, ainsi que celle de toutes les autres parties de l'organisme et sa fonction défectueuse en forme d'imbécillité. L'état de ces malades est proche de celui des animaux à sang froid dont la circulation est soumise à un mécanisme vaso-moteur particulier.

[1] Olive. — *Archives génér. de médec.*, 1879, p. 677.
[2] Savage. — *The Journal of mental Science*, 1880.
[3] Goodhart. — *Medical Times and Gaz.*, 1880.
[4] Hadden. — *Le Progrès médical*, 1880. nos 30 et 31.

De même que Savage le Dr Ballet[1] publia l'observation d'un cas de myxœdème chez un homme. A la même époque le Dr Thaon[2] décrivit un cas de myxœdème chez une dame qui lui fut recommandée par le professeur Charcot. Ne partageant pas la théorie d'Ord sur l'origine du myxœdème, l'auteur suppose *trois* agents à la base de cette souffrance : une profonde anémie, une lésion cutanée et sous-cutanée et une altération mentale. Il traite la maladie de souffrance constitutionnelle présentant un genre spécial de cachexie de l'organisme entier.

Le Dr Bourneville[3], qui a enrichi par ses remarquables travaux la neuro-pathologie et surtout les articles de l'épilepsie, de l'hystérie et de l'idiotie, participa à l'éclaircissement de cette question. Il publia d'abord, avec d'Olier, un cas remarquable de myxœdème avec crétinisme. Ce cas présente d'autant plus d'intérêt qu'il fut suivi d'une amélioration considérable obtenue à l'aide de bains chauds, de ferrugineux et de neurotoniques.

Ensuite Inglis[4] et Duckworth[5] publièrent l'observation de leurs cas; celui d'Inglis présente en fait d'anomalie psychique la particularité suivante : l'état dépressif avec symptômes de démence passa en fureur accompagnée du délire de grandeur.

En 1881 parut le travail de Hammond[6]; le cas rapporté par lui présentait les symptômes suivants : œdème de tout le corps, émoussement notable de la sensibilité cutanée, paresthésie des extrémités inférieures, démarche vacillante, altération de la coordination des extrémités supérieures et ataxie des extrémités inférieures, *neuro-retinitis utriusque*, altération de l'ouïe, de l'odorat et du goût; — avec cela hallucinations de la vue et de l'ouïe, affaiblissement de l'activité mentale, de la mémoire, difficulté du langage, un sommeil agité, le pouls lent et faible, constipations constantes, urine contenant une quantité exagérée d'urates et enfin température cutanée abaissée. L'auteur suppose que les anomalies de la région psychique proviennent de l'accumulation de la substance muqueuse

[1] Ballet. — *Le Progr. médic.*, 1880.
[2] Thaon. — *Revue mensuelle de médec. et de chirurg.*, 1880.
[3] Bourneville et d'Olier. — *Le Progrès médical*, 1880.
[4] Inglis. — *The Lancet*, 1880, t. II, p. 496.
[5] Duckworth. — *The Lancet*, 1880, v. 2.
[6] Hammond. — *Neurological contribution*, 1881, t. I, n° 3.

autour des cellules nerveuses ayant pour suite l'altération de leurs fonctions.

Le Dr Mahomed [1] observa vingt-sept cas de myxœdème entre lesquels quinze présentaient une affection chronique des reins; il admet en général une relation entre ces deux maladies. Il explique la présence de la mucine par l'analogie de l'état embryologique des tissus : de même que dans les tissus de l'embryon, la mucine se retrouve dans les éléments se formant dans le myxœdème. Il rapporte les symptômes nerveux à la compression des éléments nerveux par l'infiltration. C'est dans l'inclination particulière de l'organisme féminin, aux altérations du système sympathique, que l'auteur voit la raison pourquoi les femmes surtout tombent victimes du myxœdème.

Morvan [2] fit attention à l'étiologie du myxœdème et trouva que le refroidissement y joue un rôle important. Sur quinze cas observés par lui il ne se trouvait qu'un seul homme sur quatorze femmes. Morvan émit l'opinion que le myxœdème n'apparaît jamais avant la période de la puberté; la gravidité paraît ne pas influencer la maladie, mais en revanche le myxœdème empêche la conception. Dans les cas décrits il observa les symptômes suivants : gonflement de la face ôtant toute expression à la physionomie , la peau par elle-même ne changeait pas et présentait seulement un léger écaillement, la coloration de la peau restait normale, mais les lèvres et les mains restaient livides, surtout lorsqu'elles étaient froides. Les mouvements se faisaient avec fatigue et lenteur; la sensibilité restait intacte, les malades se plaignaient d'une sensation de froid, de langue lourde, gênant la parole; voix voilée.

Lunn [3] décrit deux cas de myxœdème, dans l'un desquels le malade, homme de cinquante-trois ans, présenta en outre des idées délirantes. Cet auteur n'admet pas la dépendance du myxœdème d'une affection chronique des reins et s'il trouve un point commun à ces deux maladies ce n'est que la sclérose artério-capillaire, qu'on rencontre souvent ici et là.

En 1882 apparut le travail du Dr Blaise [4]. La seconde partie de ce travail contient le rapport du cas suivant : la malade, âgée de trente-quatre ans, sans hérédité neurasthénique, d'un

[1] Mahomed.— *The Lancet*, 1881, 24, XII.
[2] Morvan.— *Gazette hebdom.* de Paris, 1881, VIII, 26.
[3] Lunn.— *Brit. med. Journal*, 1881. Déc.
[4] Blaise.— *Archives de Neurologie*, nos 7 et 8.

tempérament lymphatique, a présenté dans son enfance des engorgements ganglionnaires au cou et des croûtes dans les cheveux. Pendant sa jeunesse son intelligence paraissait vive et sa parole était rapide, à tel point que souvent on ne saisissait pas ce qu'elle disait. A vingt et un ans, elle eut une ébullition quelconque suivie de la chute des cheveux; cette chute se prolongea pendant neuf mois environ, s'accompagnant de celle des cils et des poils dans toutes les régions qui en sont pourvues. En même temps, elle souffrait de fortes douleurs au niveau des pommettes et de gastralgie avec vomissements fréquents de matières alimentaires survenant assez loin des repas. A l'aide d'un traitement tonique, ces phénomènes disparurent presque entièrement vers l'âge de vingt-sept ans; mais à cette époque la maladie se répéta avec association des symptômes suivants : anesthésie et hallucinations des organes sensoriels; affaiblissement des facultés mentales avec délire de persécution et agitation qui prit des dimensions considérables; avec cela il existait une altération de la parole.

Le Dr Hadden [1] pose comme symptômes cardinaux du myxœdème les phénomènes suivants : lenteur des mouvements, altération des facultés mentales, température constamment sous-normale, diminution de la quantité d'urine, œdème isolé de la peau et du tissu sous-cutané, diminution de la glande thyroïde. L'auteur voit la base de la maladie dans l'angiospasme. Il explique la présence de l'œdème par des arrêts spastiques dans les conduits lymphatiques. D'après l'avis du Dr Hadden, le myxœdème est en relation génésique avec le crétinisme et la sclérodermie.

A une époque antérieure, le Dr de Ranse [2] publia une leçon du professeur Charcot dans laquelle le célèbre professeur traite la question de la thérapie du myxœdème; il nomme, comme agents thérapeutiques, la diète lactée, les bains sulfureux, le massage, le séjour dans un climat sec, et dit qu'il lui semble, en manière générale, devoir plus compter sur les moyens hygiéniques que sur l'action des médicaments, ceux-ci sont fréquemment mal tolérés, par suite de l'entrave que l'infiltration de la peau et des muqueuses apporte aux fonctions d'excrétion.

[1] Hadden.— *Brain*, 1882, 3.

[2] De Ranse.— *Gazette médic.*, 1880-81.

En 1882 apparut le travail du Dr Ball[1] sur un cas de crétinisme sporadique, que le Dr Bourneville traite d'idiotie crétinoïde avec cachexie pachydermique. Ce cas, de même que ceux de Bouchaud[2], Charpentier[3], Cowell[4], Ruth[5], Elisabeth Cushier[6], Groco[7], Campana[8], etc., sont surtout intéressants parce que, outre l'union de tous les symptômes psychiques du myxœdème, les malades présentaient tous un manque total ou bien une diminution notable du volume de la glande thyroïde.

Un cas bien intéressant de myxœdème fut décrit par Hamilton. Le malade avait une hérédité psycho-pathologique des plus notables. Les symptômes du myxœdème s'exprimèrent de la manière suivante : à la suite d'un violent refroidissement de fortes douleurs apparurent dans les épaules, la face était bouffie, les lèvres pâles et gonflées, les yeux ternes, les cheveux et la barbe du malade, entièrement gris avant la maladie, furent entresemés de cheveux noirs, et devinrent presque entièrement noirs dans quelque temps, la langue devint épaisse et ne se mouvait qu'avec lenteur, les rides cutanés présentaient un certain gonflement et épaississement, les deux mains. considérablement œdématisées, étaient gonflées et dures au toucher, les doigts raides, ne se courbant qu'à grand'peine, les ongles se cassaient facilement, les cuisses peu mobiles, œdème des pieds ne conservant pas de trace de pression, la peau pâle, à teinte gris-blanchâtre, même une irritation mécanique de la peau ne produit pas de rougeur à sa surface, hyperesthésie des extrémités inférieures, cutis ansérina, absence presque totale de transpiration. La peau de la région inférieure de l'abdomen prit une teinte bronzée, croissance intensive de poils aux épaules et sur la poitrine, les quelques endroits chauves de la tête se couvrirent de cheveux. En fait d'état mental dépression profonde, irritabilité, mauvaise humeur,

[1] Ball.— *L'Encéphale*, 1882.
[2] Bouchaud.— *Journal des scienc. méd. de Lille*, 1883.
[3] Charpentier.— *Le Progrès méd.*, 1882.
[4] Coxwell.— *The Brit. med. Journal*, 1883.
[5] Ruth.— *Medical Press*, 1884.
[6] Cushier.— *Archiv. of medic.*, 1882.
[7] Groco.— *Annali univers. di medicina*, 1883, 1.
[8] Campana.— *Italia medica*, 1885.

taciturnité; absence de réflexibilité des tendons, réflexibilité cutanée exagérée, urine normale. La bouche constamment remplie de salive gélatineuse, qu'on est obligé d'éloigner à l'aide du doigt, la parole lente, légèrement ataxique. Le malade est très frileux. L'auteur rattache cet état à celui de crétinisme.

En 1886, à paru le travail de MM. Bourneville et Bricon[1], qui traite d'un autre point de vue, la question du myxœdème. Ce travail a pour but de prouver l'existence d'un lien intime entre le myxœdème et la lésion de la glande thyroïde; et que la cachexie était toujours accompagnée d'une diminution de volume ou bien d'*absence totale de la glande thyroïde*. Le Dr Bourneville dit que ce phénomène ne présente rien de comparable au crétinisme et propose en conséquence de nommer cette forme : *idiotie avec cachexie pachydermique*. Les auteurs donnent à l'appui de leurs opinions la description de cas analogues observés par Curling,'Hilton Fagge[2], Fletcher Beach[3] et deux cas observés par les auteurs personnellement. Outre cela, pour confirmer le lien génésique entre le myxœdème et la lésion de la glande thyroïde, les auteurs s'adressent à la chirurgie et à la physiologie expérimentale et y trouvent des faits qui confirment leurs suppositions. Le mérite principal du Dr Bourneville consiste en ce que d'un côté il est le premier à lier les phénomènes, traités jusque-là isolément, du myxœdème à la pathologie de l'idiotie; d'un autre côté, à chercher un soutien à sa manière de voir dans les faits des auteurs anglais qu'il a groupés le premier et dans les faits donnés par la chirurgie et la pathologie expérimentale.

C'est à la même époque qu'apparurent les travaux des auteurs allemands. Riess[4] après un aperçu de l'histoire de cette maladie donne la description d'un cas observé par lui-même; ce cas n'appartenait pas aux plus intenses, ne présentait pas d'altération intellectuelle et se distinguait par une particularité : la glande thyroïde était parfaitement intacte.

En 1887, Erb[5] publia l'observation de deux cas de myxœdème, qui présentaient les symptômes suivants : gonflement

[1] Bourneville et Bricon. — *Archives de Neurologie*, nos 35 et 36.
[2] Fagge.— *On sporadic cretinisme occuring in England.*
[3] Fletcher Beach.— *The Journal of mental science*, 1876, n° 21.
[4] Riess.— *Berliner kl. Wochenschrift*, 1886, n° 5.
[5] Erb.— *Berlin. kl. Wochenschrift*, 1887, n° 4.

général de la peau, pâleur, cyanose, physionomie à expression stupide, bouffissure des paupières et des lèvres, langue épaisse, sensation de froid, cyanose et lourdeur des bras et des jambes, lenteur du pouls, voix basse et voilée, parole lente et difficile, idéation ralentie, affaiblissement de la mémoire et des facultés intellectuelles, irritabilité psychique et altération de l'humeur, taciturnité, douleurs à la tête et au dos, atrophie et absence de la glande thyroïde, anémie générale, cachexie.

Ensuite Senator et Landau publièrent deux observations du myxœdème; le dernier de ces auteurs, Landau, lie le myxœdème aux affections de l'appareil sexuel des femmes. Outre cela l'histoire de cette maladie possède des travaux physiologiques, expérimentaux et pathologiques d'Ewald, de Virchow, etc., dont nous reparlerons.

En 1888 parut la description d'un cas de myxœdème observé par Hirsch avec analyse microscopique de la peau qui donna quantité exagérée des fibres élastiques et des leucocytes, surtout dans le voisinage des vaisseaux. Warfwing décrivit un cas de myxœdème où le malade se remit entièrement. Voici toutes les descriptions cliniques que je connais.

II. A l'époque où le myxœdème commençait à intéresser les neuro-pathologistes et le monde médical en général, la chirurgie lui vint en aide d'une manière inattendue dans l'étude et l'éclaircissement de cette maladie. J. Reverdin [1], en octobre 1882, fit connaître que l'extirpation totale de la glande thyroïde a pour suite le développement du myxœdème. Peu après, Kocher [2] fit part de la même observation, ainsi que J. et A. Reverdin [3]. De cette manière la *cachexie strumipriva* servit de base expérimentale à l'éclaircissement des phénomènes du myxœdème et de la relation de cette maladie avec les changements de la glande thyroïde. Ces expériences, opérées sur des hommes, par les chirurgiens déjà nommés, ainsi que par Julliard [4], Baumgartner [5], Koënig [6], Bruns [7], Küster [8], Gor-

[1] J. Reverdin.— *Revue médicale de la Suisse romande*, 1882.
[2] Kocher.— *Archiv. für kl. Chirurgie*, Bd. XXIX, H. 2.
[3] J. Reverdin et A. Reverdin.— *Revue méd. de la Suisse romande*, 1883.
[4] Julliard.— *Revue de Chirurgie*, 1883.
[5] Baumgærtner.— *Bealage zur Centralbl. Chir.*, 1884, n° 23, p. 27.
[6] Kœnig.—*Beilag. zur Centralbl. f. Chirurgie*, 1884, n° 23.
[7] Bruns.— *Beitrage zur kl. Chir.*, 1885, t. I, p. 420.
[8] Küster.—*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1886.

don [1], Pietrzycowski [2], Stokes [3], démontrèrent que l'extirpation de la glande thyroïde provoque une cachexie générale de l'organisme avec les particularités propres à cet état et parfaitement analogues à celui que les neuro-pathologistes connaissaient sous le nom de myxœdème. Au congrès des Chirurgiens italiens l'opinion concernant l'extirpation de la struma se divisa. On en émit autant en faveur de cette opération (Frombetta, Caselli et d'autres) que contre cette dernière (Riaggi, Occhini, Fassi et d'autres). Au vingt-cinquième Congrès des chirurgiens allemands, Kocher émit l'avis que cette opération ne doit pas être faite à des sujets n'ayant pas atteint le terme de plein développement, car autrement l'opération provoque infailliblement le crétinisme. Au quarante-neuvième Congrès des naturalistes et médecins allemands Schmid [4] montra un petit garçon chez lequel le crétinisme apparut à la suite de l'extirpation de la glande thyroïde; plusieurs chirurgiens se prononcèrent contre l'extirpation totale de la glande thyroïde, surtout en bas âge (Küster).

Les phénomènes myxœdémateux ont lieu surtout lorsque l'on extirpe la glande thyroïde entière. L'extirpation même totale de la glande thyroïde n'a pas toujours pour résultat de provoquer les phénomènes myxœdémateux; il y a des cas où le myxœdème ne se présente pas. Ainsi, par exemple, entre les vingt-quatre extirpations faites par Kocher, il n'y en a eu que dix-huit suivies de myxœdème.

Ce pourcentage énorme de cachexie strumipriva comme suite d'extirpation totale de la glande thyroïde fit que les chirurgiens se décidèrent à ne pas faire l'opération totale. Mais cette décision ne sauva pas les chirurgiens des suites désagréables, car parfois l'extirpation même partielle de la glande thyroïde provoque également la cachexie strumipriva. Et c'est parfaitement naturel : les parties non extirpées de la glande thyroïde ne peuvent remplacer la fonction de la glande entière que si ces parties sont saines; mais si ces parties sont altérées par un processus pathologique il est clair qu'elles ne rempliront aucun rôle; l'extirpation partielle aura donc le même effet que l'extirpation totale.

[1] Gordon.— *The Lancet*, 1886, n° 11.
[2] Pietrzicowski.—*Prager Wochenschrift*, 1884.
[3] Stokes.— *The Brit. med. Journal*, 1886.
[4] Schmid.— *Berliner klin. Wochenschrift*, 1886.

En étudiant les cas de myxœdème opératoire, nous nous trouvons en présence du fait suivant bien intéressant : l'extirpation, opérée dans l'âge adulte, est suivie de myxœdème avec tous ses symptômes, cependant l'activité psychique et mentale ne s'altère que médiocrement; cette altération s'exprime en démence peu intense. Il n'en est pas de même en jeune âge ou l'activité psychique s'altère profondément et va toujours jusqu'à l'état d'idiotie. Kocher propose de ne pas du tout risquer cette opération chez les sujets n'ayant pas atteint le plein développement physique. Cette question provoqua une polémique animée autant entre chirurgiens que médecins en général. On appela l'attention sur la possibilité de ce que l'état crétinoïde, apparaissant après l'extirpation de la glande thyroïde, s'attribuait injustement à l'absence de la glande, car il y a des cas ou l'altération de l'activité mentale, du moins le premier grade de cette attération, précède l'opération. Mais au fond cette objection n'est qu'un jeu de mots. L'extirpation de la glande thyroïde ne se fait que lorsque cette dernière n'est pas saine, conséquemment, si l'altération de l'activité mentale précède l'opération, on peut supposer que c'est à cause de l'état pathologique de la glande. Dans de pareils cas l'auto-extirpation de la glande thyroïde précède l'extirpation faite par le chirurgien. La maladie de cette glande l'extirpe de l'économie de la vie de l'organisme avant que l'instrument du chirurgien le fasse; donc rien d'étonnant que l'altération des facultés mentales chez les sujets soumis à l'extirpation de la glande thyroïde précède l'opération. L'état de crétinisme nous en donne le meilleur exemple.

Concernant le côté pathologique de la question nous devons rappeler qu'on s'intéressait sérieusement, il y a vingt et vingt-cinq ans de cela, à la question de la dyscrasie crétinoïde, et qu'on tâchait de traiter la struma à grande quantité d'iode. Cette méthode avait beaucoup d'adeptes et beaucoup d'adversaires. Quantité de travaux apparut, entre lesquels on peut citer les travaux sérieux de Rilliet et Rosch, pour le moment oubliés et délaissés par tout le monde. Ce traitement à grande dose d'iode provoquait une résorption considérable de la struma; mais avec cela on remarquait une cachexie pas moindre de l'organisme et des symptômes menaçant la vie des malades. Il y eut des auteurs qui expliquèrent ces phénomènes par la grande quantité d'iode introduite dans l'organisme des

alades. D'après d'autres opinions, ces phénomènes étaient us à une autre raison : la substance de la glande thyroïde assant dans le sang, par suite de sa résorption, intoxiquait out l'organisme. De cette manière cette question fut mise de côté sans être éclaircie et décidée. Ce qui est important — 'est que l'on avait remarqué déjà alors un état général yscrasique comme suite de l'extirpation thérapeutique de la glande thyroïde.

3° La physiologie expérimentale de la glande thyroïde a donné lieu à bien des travaux, autant dans le domaine de la physiologie que dans celui de l'anatomie et de la chirurgie. Ainsi nous pouvons citer les travaux de Schreger, Warton, Schmidmüller, Ropp, Luschka, Merkel, Martyn, Forneris, Hofrichter, Rusch, Bardeleben et d'autres. Mais la physiologie de la glande thyroïde a surtout été éclairée par les expériences de Horsley[1] qui fit sur des chiens et autres animaux inférieurs et enfin sur des singes. Les expériences les plus réussies furent celles entreprises sur les singes. L'extirpation de la glande thyroïde provoquait chez ces animaux primates une maladie qu'on pourrait diviser en trois états successifs : 1° *période nerveuse;* 2° *période mucinoïde;* 3° *période atrophique.* La période nerveuse présentait des symptômes nerveux, comme du tremblement, des mouvements convulsifs, des contractures temporaires, des convulsions et une altération des fonctions des organes en général. Les animaux jeunes ne survivaient guère à cette période. La période mucinoïde consiste dans l'accumulation de la mucine dans les tissus, sans ménager les tissus nerveux, et se traduit par l'hébétude mentale et le ralentissement de la motilité en général; mais entre les animaux cet état n'apparaît clairement que chez les singes.

Si l'animal survit à cette période, il passe au troisième, à l'état atrophique, qui finit en marasme et mort.

Dans ses recherches suivantes, Horsley[2] réunit les trois maladies : crétinisme, cachexie strumiprive et le myxœdème congénital ou acquis, et les fait dépendre toutes de l'altération ou de l'ablation de la glande thyroïde. Voici ses conclusions : La glande thyroïde consiste en deux parties physiologiquement et anatomiquement différentes — l'une, appartenant au type

[1] Horsley.— *The Lancet*, 1886, I.

[2] Horsley.— *The Brit. med. Journal*, 1885.

[illegible] nerveux [illegible] autres [illegible] supérieurs. [illegible] étudiés.

[illegible] produit une substance [illegible] système nerveux central. Les [illegible] glandes, mais [illegible] a pour suite la mort. Mais en [illegible] porté artificiellement à [illegible] on peut obtenir une survie de longue

[illegible] 1907, n° 11.



durée et même sauver l'animal opéré, c'est-à-dire qu'il continuera de vivre. Donc, si la glande thyroïde a une destination particulière, il paraît qu'elle n'est pas seule et unique à l'avoir et à la remplir, car si l'animal opéré survit un certain espace de temps après l'extirpation, l'organisme s'y conforme.

Deux raisons peuvent être cause de la mort des animaux opérés : ou bien la glande thyroïde produit une substance indispensable à la nutrition du système nerveux central, donc après l'extirpation le cerveau est privé de cette substance, ou bien la glande thyroïde sert à neutraliser un produit toxique inconnu de la métamorphose normale, qui, après l'extirpation de la glande thyroïde, empoisonne librement le cerveau. Dans tous les cas, cette question resta non décidée et donna naissance à une série de nouvelles recherches. En même temps apparurent les recherches expérimentales de Golzi [1], Zesas [2], Canalis [3] et Fuhr [4], qui n'éclairèrent cependant que fort peu la fonction de la glande thyroïde.

Entre autres s'y trouvent les recherches expérimentales du Dr Rogowitch [5]. Il fit ses expériences sur des chats, des chiens et des lapins et trouva que l'extirpation de la glande thyroïde provoque dans quelques cas des symptômes d'irritation ; dans d'autres, ceux de dépression. Ce qui saute surtout et premièrement aux yeux, c'est la faiblesse, l'insûreté et la vacillation de la marche et une apathie complète. Cet état apathique fait place parfois à des accès d'excitation et d'irritation qui s'expriment en convulsions des différents groupes de muscles. Dans quelques cas, ces convulsions se localisent, dans d'autres elles passent même en tétanos général. La sensibilité cutanée était toujours affaiblie. Les animaux qui avaient survécu à cet état passaient à un état paralytique qui finissait par la mort. La transfusion du sang de ces animaux malades à d'autres, donna des résultats négatifs. De scrupuleuses recherches et explorations du système nerveux central des animaux opérés démontrèrent que le plus de changements avait lieu

[1] Golzi.— *Lo Sperimentale*, 1884.

[2] Zesas.— *Wiener. medic. Wochenschrift*, 1884, 52.

[3] Canalis.— *Centralb. med. Wissensch.*, 1885.

[4] Fuhr.— *Arch. expér. Patholog.*, 1886.

[5] Rogowitch. — *Travaux du second Congrès des médecins russes*, t. II, p. 22.

dans la substance corticale de la moelle allongée. Ce procès portait les symptômes d'une inflammation subaiguë de la substance cérébrale, ce qui expliquerait tous les phénomènes du système nerveux central. L'auteur suppose que l'extirpation de la glande thyroïde a pour suite une activité exagérée vicariée du hypophysis-cerebri dans la production de la substance colloïde, d'où résulte la métamorphose colloïde exagérée de l'organisme.

A l'occasion de cette étude, mon célèbre compatriote, le professeur Paschoutin[1] émit l'avis que la raison de l'altération des fonctions du système nerveux central peut être expliquée avec le plus de probabilité par la destruction de la faculté de neutralisation propre à la glande thyroïde, des produits toxiques inconnus de la métamorphose du sang et sous ce rapport le professeur Paschoutin est enclin à admettre une certaine analogie dans l'activité de la glande thyroïde et celle des reins. la paralysie ou un affaiblissement de l'activité des reins, en qualité d'organe neutralisant les produits toxiques de la métamorphose, peut être l'une des plus importantes raisons du développement des phénomènes urémiques dans l'organisme.

Munk[2] extirpa la glande thyroïde chez six singes et trouva que cette opération provoque des spasmes fibrillaires et des convulsions toniques et cloniques. Quant au myxœdème et à l'état crétinoïde, Munk les traite de symptômes accidentels.

En ce dernier temps a paru une communication préliminaire du travail du Dr Avtokratoff[3], qui arrive à la conclusion que la glande thyroïde a pour destination une fonction spéciale, dont l'absence a pour suite une série d'altérations nerveuses.

Une des malades d'Ord consentit à se faire couper un petit morceau de peau qui fut analysé mycroscopiquement. Peu de temps après on fit quelques autopsies de ces malades, ce qui permit d'étudier plus profondément le côté anatomique et chimique de cette maladie. Le résultat de ces autopsies fut de démontrer que le myxœdème contient non pas un simple liquide d'albuminate, comme c'est le cas avec l'œdème et l'anasarque, mais un liquide muqueux contenant de la mucine.

[1] Prof. V. Paschoutin. — *Travaux du second Congrès des médecins russes*, t. II, p. 24.

[2] Munk. — *Neurolog. Centralblatt*, 1887, n° 22.

[3] Avtokratoff. — *Wratch*, 1887, n°s 45 et 47.

De sorte que le point de différence le plus important entre l'anasarque et le myxœdème consiste en ce que le dernier contient de la mucine. (*A suivre.*)

DU CHLORAL ET DE SES DÉRIVÉS AU POINT DE VUE CHIMIQUE, THÉRAPEUTIQUE ET PHARMACEUTIQUE.

Par YVON.

Le *chloral* a été découvert en 1832 par *Liebig:* il prend naissance par suite de l'action prolongée du chlore sur l'alcool et certains corps tels que l'amidon et le sucre; ses synomymes sont les suivants : *Trichloraldéhyde*, *aldéhyde trichloré*, *hydrure de trichloracétyle* qui indiquent sa composition chimique; il répond à la formule $C^4HCl^3O^2$. Le chloral *anhydre*, celui dont nous venons de parler, n'est pas employé en médecine ; il ne pourrait être utilisé que comme caustique; on fait usage de l'hydrate de chloral ou chloral hydraté, contenant deux équivalents d'eau, $C^4HCl^3O^22HO$, et que par abréviation on désigne sous le nom de chloral.

Préparation. — Pour obtenir le chloral soit dans les laboratoires, soit dans l'industrie, on fait passer jusqu'à cessation d'action un courant de chlore sec dans de l'alcool absolu ou au moins très concentré, 96, 98 degrés centésimaux. Lorsque la réaction est terminée, l'alcool se sépare en deux couches; la couche inférieure se prend le plus souvent en masse par refroidissement; elle est constituée par un mélange d'alcoolate et d'hydrate de chloral, imprégné de chloral liquide. On la sépare et on l'agite avec trois à quatre fois son volume d'acide sulfurique concentré, cet acide décompose les hydrate et alcoolate de chloral et ce dernier vient surnager : on le sépare et on le purifie par distillation soit sur de l'acide sulfurique concentré, soit sur de la chaux vive. On le rectifie en le distillant une seconde fois et en recueillant la partie qui passe entre 94 et 99 degrés. C'est un liquide caustique, incolore, de consistance huileuse, à odeur pénétrante. Il fume légèrement à l'air, irrite fortement les yeux et provoque la toux. Il est très soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. Nous ne signalerons qu'une seule de ses propriétés

chimiques, la plus importante au point de vue de son action physiologique : celle qu'il présente de se transformer, au contact des alcalis, en chloroforme et en formiate alcalin Ainsi que nous l'avons dit, le chloral anhydre n'est pas employé en thérapeutique, on fait usage des dérivés suivants :

Métachloral ou *chloral insoluble*, c'est une modification isomérique du chloral anhydre. Lorsque l'on conserve longtemps du chloral anhydre dans un tube scellé, il se transforme peu à peu en une poudre blanche que l'on isole en traitant par l'eau dans laquelle elle est insoluble ; cette poudre blanche est le *métachloral*. On l'obtient plus facilement en laissant assez longtemps le chloral en contact avec une quantité d'eau insuffisante pour le transformer complètement en hydrate, soit, au contraire, en le mettant en présence d'une assez grande quantité d'acide sulfurique concentré. Le métachloral chauffé vers 200° redevient chloral ordinaire (Regnault); il donne du chloroforme lorsqu'on le met en contact avec les alcalis.

Hydrate de chloral ou *chloral hydraté*. — Le chloral anhydre est très avide d'eau, et, mis en contact avec une petite quantité de ce liquide, il s'y combine et se transforme en hydrate contenant deux équivalents d'eau, $C^4HCl^3O^2 2HO$, soit environ 11 p. 100. Ainsi obtenu, l'hydrate de chloral est acide; on le purifie en le faisant fondre au bain-marie, le mélangeant avec du carbonate de chaux en poudre fine, et laissant digérer, puis distillant. Le liquide condensé cristallise par refroidissement et constitue l'*hydrate de chloral saccharoïde*, en masses blanches composées d'aiguilles fines entrelacées de manière à former une masse compacte, attirant facilement l'humidité.

On obtient également l'hydrate de chloral en cristaux isolés peu déliquescents, et auxquels il faut donner la préférence pour l'usage médical. Voici, d'après le Codex, les caractères que doit présenter l'hydrate de chloral : masses saccharoïdes ou petits cristaux prismatiques, rhomboïdaux, blancs ; odeur chloroformée piquante, saveur amère, un peu âcre et persistante. Il fond à 47°, bout à 98° et est volatil sans résidu. Il est soluble dans le quart de son poids d'eau froide, très soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme. Il ne doit pas rougir le papier de tournesol, ne doit pas précipiter par l'azotate d'argent ni dégager de fumées blanches à l'approche d'une

baguette trempée dans l'ammoniaque. Traité par un alcali fixe, il se décompose en donnant 22 pour 100 de son poids de chloroforme. C'est ainsi que l'on prépare le chloroforme dit *de chloral*. Il faut donc dans une formul éviter d'associer l'hydrate de chloral aux carbonates ou bicarbonates alcalins.

Alcoolate de chloral. — Le chloral anhydre se combine avec l'alcool pour former un alcoolate : la combinaison se fait à équivalents égaux et répond à la formule $C^4HCl^3O^2$, $C^4H^6O^2$, elle renferme 23,77 d'alcool p. 100. Cet alcoolate découvert par Roussin, puis étudié par Personne, cristallise facilement en aiguilles blanches assez volumineuses, s'enchevêtrant pour former une masse compacte : l'odeur est moins piquante que celle de l'hydrate de chloral et la saveur moins âcre. Ces cristaux fondent vers 57° et le liquide qui en résulte bout vers 116°. Ils sont solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther et ne sont pas déliquescents. De même que l'hydrate, ils se transforment sous l'influence des alcalis en formiate et en chloroforme.

Chloral crotonique, anhydre ou hydraté, ou mieux chloral butylique, $C^4H^5Cl^3O$. — Le chloral, avons-nous dit, est de l'aldéhyle trichloré ou hydrure de trichloracétyde : le chloral crotonique est l'hydrure de trichlorocrotonyle : l'aldéhyde crotonique résulte de la condensation de l'aldéhyde ordinaire avec élimination d'eau. On obtient le croton-chloral en faisant passer un courant prolongé de chlore dans de l'aldéhyde contenu dans un appareil à reflux suffisamment refroidi. Lorsque l'action est à peu près terminée, on chauffe à 100 degrés. Le chloral crotonique forme avec l'eau un hydrate peu soluble dans l'eau froide, plus soluble dans l'eau chaude et l'alcool. C'est une poudre blanche formée par de petites paillettes dont l'odeur et la saveur rappellent celles de l'hydrate de chloral, les propriétés thérapeutiques sont bien moins accentuées : il est à peu près inusité aujourd'hui.

L'action physiologique du chloral a été découverte en 1869, par Liebreich qui songea à utiliser le dédoublement de ce corps en chloroforme et en chloral au contact des liquides alcalins ; il pensait surtout à l'utiliser comme anesthésique ; mais les recherches de Richardson, de Demarquay et Labbé, en France, ont fait voir que le chloral était surtout un hypnotique lorsqu'on l'administre à la dose moyenne de 1 à 4 grammes. A doses plus élevées 6 à 10 grammes il commence à

agir comme anesthésique, mais ne le devient réellement qu'à des doses dangereuses, et par suite il ne peut être employé à ce titre. Il y a toutefois exception pour les enfants qui le supportent facilement et chez lesquels on peut l'employer comme léger anesthésique lorsqu'il s'agit d'opérations de courte durée telles que l'ouverture d'un abcès, l'avulsion d'une dent. C'est donc comme hypnotique que le chloral doit être utilisé. Il produit un sommeil calme et régulier qui survient plus ou moins longtemps, en moyenne une demi-heure après l'ingestion, et dont la durée dépend de la dose absorbée. Au réveil, le patient n'éprouve aucun phénomène de narcotisme ; il n'a ni malaise ni céphalée; le réveil ne diffère pas de celui qui succède au sommeil naturel.

Comment agit le chloral? La théorie de Liebreich a été vérifiée, notamment par Personne, qui a montré en 1874, que le chloral, facilement décomposé par les alcalis forts, l'était aussi par les alcalis faibles, par les sels alcalins et par les liquides animaux alcalins tels que le sang. Il l'est également par l'albumine avec laquelle il se combine pour former un composé imputrescible. On sait que la propriété antiseptique du chloral est très utilisée. Cette production de chloroforme au sein de de l'économie, production qui est toujours très faible expliquerait l'action anesthésique du chloral à hautes doses; mais elle ne rend pas compte de son pouvoir hypnotique lorsqu'il est administré à doses moyennes.

Cette dose moyenne, pour adulte, varie de 2 à 5 grammes que l'on fait prendre une ou deux fois à une demi-heure d'intervalle; parfois une dose faible suffit, chez l'enfant le sommeil peut être obtenu avec 0 gr 50. Chez l'adulte il ne faut pas oublier que le chloral, exerçant une action dépressive très marquée sur les fonctions du cœur, il y a des contre-indications à son emploi.

Nous allons passer en revue les divers modes d'administration du chloral. Il faut nous souvenir que ce corps étant irritant et caustique exerce toujours une action locale. Mis en contact avec les muqueuses ou l'épiderme, il peut même, suivant le mode de la durée d'application, produire de la vésication ou de la brûlure. En solution, ce pouvoir caustique est très amoindri ; mais il existe encore, et il est nécessaire d'administrer le chloral en solution étendue, et parfois d'ajouter un correctif.

Pour l'administration stomachale, en *solution*, *potion*, *sirop*, la dose de chloral ne devra pas dépasser 1 gramme pour 15 (par cuillerée à bouche). C'est là le maximum de concentration pour que le médicament puisse être ingéré facilement et supporté par l'estomac, encore est-il utile de faire mélanger avec un peu d'eau au moment de l'absorption. En *lavement* la proportion de chloral peut varier de 1 à 3 p. 100 de véhicule qui de préférence doit être adoucissant; eau de guimauve, de graine de lin, lait, émulsion de jaune d'œuf; au besoin on ajoute quelques gouttes de laudanum. Les *suppositoires* au chloral exercent souvent une action locale à laquelle il est difficile de remédier; on associe au chloral une petite quantité d'extrait narcotique; *opium*, *belladone* ou surtout *jusquiame*. Il ne faut avoir recours aux suppositoires que si les autres modes d'administration ne peuvent être employés.

On prépare aussi des *perles* ou des *dragées* de chloral ; dans les premières, l'enveloppe gélatineuse renferme une solution éthérée d'hydrate de chloral ; les dragées contiennent chacune 0,25 de médicament : ce mode d'administration est commode au point de vue de l'ingestion; mais le chloral arrivant dans l'estomac soit en nature soit en solution éthérée et concentrée irrite cet organe, et il faut, comme pour les suppositoires, n'avoir recours à ce mode d'administration que si l'on ne peut faire autrement.

Formules relatives à l'administration du chloral et de ses dérivés.

HYDRATE DE CHLORAL.

Lavement au chloral.

Hydrate de chloral	2 à 5 grammes.
Jaune d'œuf......................	1 —
Décoction de graine de lin ou de racine de guimauve...............	100 à 150 grammes.
Ad libit. Laudanum de Sydenham .	X à XX gouttes.

Lavement. (Dujardin-Beaumetz).

Hydrate de chloral................	2 à 5 grammes.
Eau..............................	50 —

Versez dans un verre de *lait* additionné d'un *jaune d'œuf*.

Lavement contre convulsions.

Musc..	0 gr. 20
Camphre.........................	1 gr.

Hydrate de chloral	0 gr. 50 à 1 gr. 50.
Jaune d'œuf	N° 1
Eau	100 grammes.

Potion.

Hydrate de chloral	2 à 5 grammes.
Sirop de menthe, cerises ou groseilles	30 —
Eau	120 —

A prendre par cuillerées à bouche contenant chacune de 0,20 à 0,50 d'hydrate de chloral.

Potion anesthésique. (Bouchut.)

Hydrate de chloral	2 à 5 grammes.
Sirop de groseilles .... } Eau .... }	ââ 25 —

A prendre en une seule fois.

Potion calmante.

Sirop de chloral .... } Sirop de morphine .... } Eau distillée de tilleul .... }	ââ 30 grammes.
Eau distillée de fleurs d'oranger,...	10 —

Une cuillerée à bouche toutes les trois heures.

Potion contre la coqueluche. (Lorey.)

Hydrate de chloral	5 grammes.
Sirop d'écorces d'oranges amères ..	15 —
Eau distillée	150 —

Une à trois cuillerées à café par jour, selon l'âge de l'enfant.

Potion contre dyspnée cardiaque. (G. Sée.)

Hydrate de chloral	2 à 4 grammes.
Iodure de potassium	1 gr. 25 à 2 grammes.
Julep gommeux	120 —

Une cuillerée toutes les heures,

Potion hypnotique.

Hydrate de chloral	2 à 5 grammes.
Bromure de sodium	1 3 —
Sirop de codéine. .... } — de laurier-cerise .... }	15 à 20 —
Eau	100 —

A prendre en une ou deux fois,

Sirop de chloral : Celui du codex contient 1 gramme d'hydrate de chloral pour 20, et est aromatisé à la *menthe*. La préparation est plus agréable lorsqu'on se sert comme véhicule de sirop de cerises ou de groseilles. On peut le prendre dans un peu d'eau de Seltz ou d'eau de Saint-Galmier.

Solution.

Hydrate de chloral	10 grammes.
Eau distillée	150 —

1 gramme par cuillerée à bouche ; à prendre dans un peu d'eau de Saint-Galmier ou de Seltz sucrée.

Suppositoires au chloral.

Hydrate de chloral................	1 gramme.
Beurre de cacao..................	3 —
Extrait de jusquiame..............	1 à 2 centigrammes.

Autres. (Maye.)

Hydrate de chloral.............. } Blanc de baleine................ }	2 à 3 grammes.
Beurre de cacao................. .	2 —

Alcoolate de chloral. — Même posologie que l'hydrate et peut lui être substitué dans les formules précédentes. La saveur étant moins âcre que celle de l'hydrate, le sirop préparé avec l'alcoolate est plus facilement accepté par les malades.

Méta-chloral. — N'est guère employé que pour les usages externes ; on l'a employé pour pansement des plaies aux lieu et place de l'iodoforme.

Le Dr Feréol a donné la formule suivante :

Méta-chloral......................	1 gramme.
Lycopode..........	9 —

Croton-chloral. — L'action est plus incertaine et moins énergique que celle de l'hydrate de chloral ; le dose varie 1 à 2 grammes.

Mixture antinévralgique. (Barlet.)

Croton-chloral....	4 grammes.
Alcool à 90°.....................	40 —
Eau de laurier-cerise.......	30 —
Eau distillée	50 —
Essence de menthe	IV gouttes.

Prendre le quart de cette dose soit en une fois, soit par cuillerées à café toutes les demi-heures.

Pilules. (Weill.)

Croton-chloral..................	ā ā 1 gramme.
Poudre de réglisse..............	
Conserves de roses..............	

Pour 20 pilules à prendre en 4 ou 5 fois.

Potion. (Worms.)

Croton-chloral..................	1 gramme.
Glycérine.......................	60 —
Eau.............................	
Sirop simple....................	25 —
Essence de menthe...............	III gouttes.

En résumé, c'est toujours à l'hydrate de chloral qu'il faut donner la préférence.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. Ovariotomie chez une aliénée; par R. Percy-Smith. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

Les points les plus intéressants de cette observation sont les suivants :

1° La durée de la folie chez la malade correspondait à peu près avec l'apparition de la tumeur ovarienne. Or, bien qu'on ait mentionné souvent les rapports qui peuvent exister entre l'irritabilité ovarienne et la folie, l'auteur n'a vu nulle part signaler nettement l'existence d'une tumeur de l'ovaire comme une cause possible d'aliénation mentale. Spitzka pense, au contraire, que les lésions de l'appareil génital chez la femme sont par elles-mêmes impuissantes à provoquer la folie. La coexistence de la tumeur et de l'aliénation peut donc dans ce cas être le résultat d'une simple coïncidence.

2° Une opération d'ovariotomie chez une aliénée est toujours intéressante, à cause des difficultés que l'on éprouve, comme cela est arrivé dans le cas actuel, à faire comprendre à la malade la nature et la gravité de l'opération ainsi que la nécessité de demeurer calme et de garder un repos absolu après l'intervention opératoire. Il est à noter que la malade dont il s'agit, n'a presque pas présenté de symptômes généraux après l'opération, et que, au bout de trois jours, on aurait pu croire que rien ne s'était passé.

3° Peu de temps après l'opération, l'état mental de la malade

s'améliora tellement, que l'on put croire qu'elle allait guérir. Il y a probablement là un phénomène analogue à ces opérations temporaires et parfois même définitives que l'on voit fréquemment coïncider avec l'apparition d'inflammations locales.

4° Bien que la malade soit à l'heure actuelle incurablement aliénée, il convient de remarquer que les hallucinations de l'odorat ont entièrement disparu chez elle. Or, le Dr Savage a souvent signalé à l'auteur l'existence d'hallucinations de l'odorat chez les malades dont les idées délirantes sont surtout d'ordre sexuel : la disparition de ces hallucinations chez la malade dont il s'agit, consécutivement à l'ablation de l'ovaire malade peut, à la vérité, n'être qu'une coïncidence, mais elle doit engager à rechercher de plus près les rapports qui peuvent exister entre cette forme d'hallucination et les modifications pathologiques de l'appareil génital.

R. M. C.

II. Guérison de la folie consécutivement a l'ablation de la barbe chez une femme; par Geo. H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

On sait comment certaines difformités peuvent agir sur le moral des femmes et déterminer parfois des troubles de l'intelligence. Dans le cas actuel, il s'agit d'une femme qui fut atteinte de mélancolie profonde avec tendance au suicide, consécutivement à l'apparition sur le menton de poils assez nombreux pour constituer une véritable barbe. On résolut de débarrasser la malade de ces poils, en détruisant le bulbe pileux au moyen de la galvanopuncture. Cette idée parut sourire à la malade qui accepta ce traitement, lequel, d'ailleurs dans les commencements, ne parut donner que des résultats assez peu satisfaisants au point de vue de l'état mental. Mais lorsque l'on eut enlevé près d'un millier de poils, et que le menton fut presque débarrassé de cet appendice d'un autre sexe, la malade donna des signes évidents de satisfaction, et dans un délai assez court, la guérison complète fut obtenue.

R. M. C.

III. Une observation d'accumulation de cheveux, etc., dans l'estomac, avec commentaire; par C. S. W. Cobbold. (*The Journal of mental Science*, avril 1886).

Cette observation est relative à un malade qui mourut à la suite de vomissements rebelles et d'indigestion chronique reconnaissant pour cause une accumulation de cheveux et de fibres ligneuses dans l'estomac. L'habitude qu'avait le malade d'avaler ces substances étant demeurée ignorée, le diagnostic ne put être fait en temps utile; l'incapacité mentale où se trouvait d'ailleurs cet aliéné de rendre compte des symptômes subjectifs, l'absence de tout gonflement abdominal appréciable jusqu'au moment où l'in-

tensité de la tympanite rendit impossible le recours utile à la palpation, constituèrent des éléments très défavorables à l'exactitude du diagnostic. La difficulté que l'on éprouve à avaler isolément des cheveux ou des fibres ligneuses a conduit l'auteur à penser que le malade accumulait ces substances dans sa bouche pour les avaler en même temps que ses aliments.

A la suite de cette observation, l'auteur en rapporte une autre, assez analogue et due au Dr Bucknill, mais dans laquelle le mécanisme de la mort fut tout à fait différent ; dans ce cas, en effet, l'accumulation de matières étrangères dans l'estomac aboutit à la formation d'un petit ulcère chronique qui finit par causer la mort en déterminant une perforation de la paroi stomacale.

L'auteur conclut en signalant la nécessité d'examiner avant chaque repas la bouche des malades chez lesquels on peut soupçonner l'habitude de mâcher ou d'introduire volontairement et de garder dans la cavité buccale des substances non alimentaires.

R. M. C.

IV. Des névroses et psychoses causées par l'abstinence sexuelle; par A. Krafft-Ebing (*Jahrbücher f. Psychiatrie*, VIII, 1. 2)

L'abstinence en question n'est nuisible que chez les névropathes à besoins exagérés ou chez les héréditaires pour le même motif. Il en résulte de la surexcitation des centres et des nerfs sensoriels, des accidents neurasthéniques, du satyriasis et finalement un délire érotique, hallucinatoire qui se systématise. Le mécanisme est exactement le même que celui des affections nerveuses et mentales dues aux excès et surtout à l'onanisme. P. K.

V. — Des quartiers de surveillance continue dans les asiles d'aliénés; par Scholz (*Allg. Zeitschit, f. Psych.* XIV. 1. 2)

Tout en réclamant la priorité de l'invention que s'attribue M. Pœtz, l'auteur expose qu'il l'applique à l'aliénation récente qui, de même que la fièvre typhoïde, exige le lit : c'est le seul moyen de régulariser la circulation, de diminuer les excitations sensorielles, de calmer les cellules nerveuses excitées, d'arrêter la déchéance organique. De là ce groupe des malades alités pour faciliter le service en installant l'isolement méthodique. Il compte que 18 p. 100 des aliénés réclament au moins la surveillance continue ainsi organisée : le type a été réalisé par lui à Brême.

P. K.

VI. Intoxication saturnine avec troubles de l'intelligence et du système nerveux; par Alex. Robertson. (*The Journal of mental Science*, juillet 1886.)

L'auteur rapporte deux observations dont la seconde surtout est intéressante : en effet, chez la jeune fille de quatorze ans

dont il s'agit, le trouble mental avait plutôt la forme du délire que celle de la folie véritable. Toutefois, il n'y avait pas de fièvre, et en présence d'une température normale, il faut bien rejeter l'hypothèse d'un état inflammatoire du cerveau, au moins sous la forme aiguë : l'auteur admettrait plus volontiers l'irritation directe de la substance cérébrale par les parcelles de plomb entraînées dans le torrent circulatoire. D'autre part, on constate chez les deux malades une atrophie blanche de la pupille. On peut se demander jusqu'à quel point l'état des nerfs optiques peut ici être considéré comme révélation de l'état du cerveau et spécialement des circonvolutions. Les altérations du fond de l'œil ne permettraient guère chez l'une ou l'autre des malades d'admettre l'existence soit actuelle, soit antérieure d'une névro-rétinite; chez la première, l'aspect de la papille faisait plutôt penser à une atrophie primitive des nerfs optiques. Toutefois, plus de trois semaines s'étant écoulées entre le début des troubles cérébraux et le moment où l'examen ophthalmoscoque devint possible, il se peut qu'une inflam- ait existé et disparu, et que les produits inflammatoires s'étant résorbés, il ne soit resté qu'une atrophie progressive. En supposant l'atrophie primitive, on peut se demander si elle doit être considérée comme une lésion descendante émanant des centres cérébraux avec lesquels le nerf optique est en relation. S'il en était ainsi, il se passerait en ce cas quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans l'atrophie musculaire progressive où l'on voit se développer, parallèlement aux lésions des cellules multipolaires des cornes antérieures de la moelle, une atrophie des fibres du nerf moteur et des muscles auxquels ces fibres se distribuent. La guérison des troubles intellectuels conduit à penser que les ganglions hémisphériques n'ont pas été intéressés, et que la lésion centrale avait probablement son siège dans la couche optique et dans d'autres parties des ganglions d'ordre inférieur avec lesquels le nerf optique est en relation. — Un dernier point à noter: le retour à l'intégrité intellectuelle et le rétablissement de la fonction auditive ont progressé d'une façon presque parallèle. R. M. C.

VII. Un cas de folie mentale ou de défectuosité morale congénitale, avec remarques; par D. Hack Tuke (*The Journal of mental Science*, octobre 1885).

L'auteur rapporte avec soin l'observation d'un homme qui

ne paraît avoir été qu'un malade, — bien qu'il n'ait jamais eu d'accès de manie aiguë, — et qui, à plusieurs reprises s'était attiré des démêlés avec la justice par suite de la singulière volupté qu'il éprouvait à voir couler le sang : c'est ainsi qu'il prenait plaisir à couper la gorge à un cheval ou à d'autres animaux. Condamné à être pendu pour crime de viol, il vit sa peine commuée en celle de la réclusion à vie, puis fut gracié, tua de nouveau un cheval, et cette fois fut acquitté comme aliéné et interné dans un asile. Il réussit à s'évader, commit une nouvelle tentative de viol presque sous les yeux des gardiens qui le poursuivaient; on s'empara de lui avant qu'il eût pu accomplir son crime, et il fut remis aux mains de l'autorité et condamné cette fois à six mois de prison, peine qu'il accomplit actuellement.

Il n'est pas douteux qu'à sa sortie il commettra de nouveaux crimes, si l'on ne parvient à l'en empêcher par un internement opportun.

— On nous permettra de faire remarquer ici combien il est étrange de voir un tribunal condamner à six mois de prison, — le tenant évidemment pour responsable de ses actes, — un homme qui a commis la tentative criminelle que la justice lui reproche moins d'une heure après son évasion de l'asile d'aliénés où il était interné. R. M. C.

VIII. Observations de simulation de l'aliénation mentale avec une véritable affection psychique; par J. Feritsch (*Jahrbüch. f. Psych.*, VIII, 1-2).

Sur deux cents individus en observation médico-légale, l'auteur n'a, pendant huit années d'exercice, vu que dix cas de simulation authentique, et sur ces dix simulations, il n'y en avait que deux qui fussent absolument indemnes de toute anomalie mentale. Inversement, on voit des aliénés réels, amplifier, exagérer leur délire, avoir l'air de simuler; les symptômes observés ne rentrent pas exactement dans le cadre du type que l'on est habitué à voir, ils ont une physionomie spéciale qui rend l'appréciation délicate (V. l'Obs. I). En tout onze observations, dont dix numérotées, à l'appui de l'étude clinique. P. Keraval.

IX. Les psychoses dans les pénitenciers, au point de vue étiologique, clinique, médico-légal; par Koin (*Allg. Zeitsch. f. Psych.*, XLV, 1-2).

Ce mémoire est le résultat d'études faites à la prison cellulaire

de Eribourg, construite d'après les nouveaux modèles hygiéniques de 1878. A partir du 1er janvier 1879 l'établissement contenait 400 prisonniers. D'après ce travail, on rencontrerait dix fois plus d'aliénés chez les délinquants qu'au sein des populations ordinaires. Cette fréquence tient d'ailleurs moins à la séquestration qu'à d'autres facteurs psycho-pathogénétiques, tels que les causes mêmes de la criminalité. Quinze seulement de ces malheureux doivent à la séquestration seule la genèse de la folie, et encore faut-il en défalquer trois qui, ignorant la langue allemande, se trouvaient doublement et par trop isolés. L'isolement tel qu'il est pratiqué aujourd'hui n'est du reste dangereux à cet égard que dans le premier semestre ; les chances de maladie, minimes dès le second semestre, deviennent très faibles quand la première année est terminée. Les modalités morbides engendrées sont surtout mélancoliques et généralement aiguës, sans qu'on puisse rattacher leur espèce au genre de délit commis. La guérison se produit dans 69 p. 100 des faits, par la suppression de l'isolement. Ce qu'il y a de plus pratique et de plus efficace, c'est d'installer en dehors de la prison, mais auprès d'elle, un petit asile bien aménagé et dans lequel les malades se croient absolument libres.

P. K.

X. Un cas de mutilation volontaire avec persistance ; par Eric Sinclair. (*The Journal of mental Science*, avril 1886.)

Il s'agit d'un homme, atteint de manie d'origine probablement alcoolique, qui pratiqua sur lui-même, à l'aide des plus grossiers instruments, l'ablation du testicule gauche d'abord, puis du testicule droit cinq mois après. Ces deux plaies guérirent : on ne nota chez le malade, consécutivement à la castration, aucune amélioration de l'état mental. Quelque temps après, ce malade réussit à s'introduire un clou dans la région temporale par un singulier procédé ; ayant appliqué le clou sur la tempe, perpendiculairement, il réussit à le faire pénétrer dans le crâne en se heurtant la tête contre le mur. On constata bien à cette époque une petite plaie de la région, suivie d'un gonflement assez considérable ; mais le malade donna à cette plaie une origine plausible, et d'autre part le gonflement ne permit pas de reconnaître la présence d'un corps étranger, présence d'ailleurs que l'on était loin de soupçonner ; cette plaie ne tarda pas à guérir complètement ; mais au bout d'un certain temps il se produisit à la tempe une petite grosseur du volume d'un pois, qui, incisée, permit de reconnaître la présence du clou : celui-ci fut enlevé, mais le malade ne tarda pas à succomber. A l'autopsie, on constata que le clou, après avoir perforé le crâne, avait pénétré dans la circonvolution frontale moyenne pour se diriger ensuite horizontalement en

arrière et en dedans et aboutir exactement au-devant de l'extrémité antérieure du corps strié. — L'auteur termine son travail par la relation d'un cas de mutilation volontaire chez une lionne; ce cas a été communiqué par M. Abraham à la Section de pathologie de l'Académie de médecine d'Irlande, et publié dans le volume de 1885 des *Transactions* de cette Académie. R. M. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE MENTALE

Tenu à Paris du 5 au 10 août 1889.

Séance du 5 août (soir). — Présidence de M. J. Falret.

M. Falret présente sur les obsessions avec conscience (intellectuelles, émotives et instinctives) un travail dont la discussion est renvoyée, sur la proposition de M. Semal (de Mons), à une séance ultérieure et dont les conclusions peuvent être ainsi résumées: les obsessions sont toutes accompagnées de la conscience de l'état de maladie; elles sont héréditaires, rémittentes, périodiques ou intermittentes; elles s'accompagnent toujours d'anxiété, d'angoisse, d'hésitation dans la pensée et dans les actes, de symptômes émotifs plus ou moins accentués; elles ne s'accompagnent jamais d'hallucinations; elles ne se transforment pas en d'autres maladies mentales et n'aboutissent jamais à la démence; elles peuvent quelquefois se compliquer du délire de persécution ou mélancolique, mais tout en conservant leurs caractères propres.

M. Camuset présente deux observations, chez deux dégénérés, d'impulsions conscientes a des actes violents vis-a-vis d'eux-mêmes. La première malade, âgée de trente-huit ans, d'une famille d'aliénés, a de l'asymétrie faciale et a eu des tics convulsifs. Son état est caractérisé par des accès de fureur conscients, pendant lesquels elle cherche à se faire le plus de mal possible, à se casser la tête contre les murs. Elle est tellement consciente de ses impulsions qu'elle demande qu'on l'attache, pour éviter de s'y laisser aller. Le deuxième malade est calqué sur la précédente, avec cette différence que c'est un garçon de onze ans, véritable imbécile avec malformations craniennes.

M. J. Morel (de Gand) propose, au nom de la Société de médecine mentale de Belgique, un projet de statistique internationale des maladies mentales : 1° *manie* (*délire aigu*) ; 2° *mélancolie* ; 3° *folie périodique* (*folie à double forme, etc.*) ; 4° *folie systématisée progressive* ; 5° *démence vésanique ;* 6° *démence organique et sénile* ;

7° *paralysie générale;* 8° *Folies névrosiques (hystérie, épilepsie, hypocondrie;* 9° *folies toxiques;* 10° *folie morale et impulsive;* 11° *idiotie, etc.* Dans la discussion qui suit ce projet de statistique, MM. Garnier d'une part et Briand d'autre part proposent de substituer au terme de *folie morale*, l'un celui de *folie héréditaire*, l'autre celui de *folie des dégénérés*, que M. Ball repousse énergiquement. Finalement le projet présenté par la Société de médecine mentale de Belgique est adopté sans modifications.

Séance du 6 août (matin). — Présidence de M. Benedikt (de Vienne).

M. Ritti lit au nom de M. Cotard une note sur l'origine psycho-motrice du délire. D'après cet auteur, c'est de la suractivité motrice que dans la manie, par exemple, naîtraient les idées de force, de talent, de grandeur. De même, dans la mélancolie dépressive, c'est par suite de la dépression de l'énergie motrice, que le malade se trouve consécutivement séparé psychiquement du monde extérieur. Cela résulte de la corrélation admise par tout le monde entre les éléments moteur et psychique. Les hallucinations seraient aussi, d'après M. Cotard, secondaires et subordonnées à l'automatisme moteur.

M. Garnier fait observer que dans la deuxième ou troisième période de la paralysie générale, alors que l'énergie motrice est souvent fort déprimée, les idées de grandeur, de force se rencontrent fréquemment. A quoi M. Ritti répond qu'elles se montrent toujours alors à une période antérieure où elles sont nées lorsque l'activité motrice était accrue.

M. Soutzo (de Bucharest) réclame pour cette théorie l'appui de l'anatomie pathologique. Mais ainsi que le fait remarquer M. Ballet, beaucoup parmi les maladies mentales ne s'accompagnent pas de lésions matérielles dont la constatation puisse venir étayer la théorie de M. Cotard. Bien plus, parmi les nombreuses autopsies de paralytiques généraux qu'il a eu l'occasion de faire, M. Ballet n'a jamais rencontré, quoi qu'on en ait dit, de concordance entre les lésions cérébrales et la forme du délire observé pendant la vie. Quelque ingénieuse que soit la théorie de M. Cotard, il est bon de ne la considérer encore que comme une simple hypothèse.

M. Charpentier demande que dans toute théorie de l'origine du délire, on fasse toujours une grande part à l'affaiblissement du moi, qui constitue à l'état normal, le véritable régulateur entre les sensations, les mouvements et les actes psychiques purs.

M. Korsakoff (de Moscou) communique un travail sur une forme particulière de maladie mentale combinée avec la névrite multiple

DÉGÉNÉRATIVE et à laquelle il propose de donner le nom de *cérébropathia psychica toxæmica ou psychose polynévritique.*

M. RÉGIS (de Bordeaux), à propos de QUATRE CAS DE LYPÉMANIE HYPOCONDRIAQUE, présente des considérations fort intéressantes, touchant le diagnostic de cette affection d'avec la paralysie générale. On peut ainsi résumer rapidement les quelques signes sur lesquels on peut se fonder pour les distinguer : 1° le délire hypocondriaque de la paralysie générale a un caractère de soudaineté, d'incohérence et d'inconsistance qui n'existe pas dans le délire lypémaniaque qui est moins absurbe, beaucoup plus empreint d'une conviction que le malade cherche à faire partager à son entourage; 2° les idées ambitieuses n'appartiennent qu'à la paralysie générale; 3° le délire lypémaniaque est heureusement modifié par la morphine (Voisin); 4° l'hérédité est moins manifeste dans la paralysie générale, qui débute de trente-cinq à quarante-cinq ans, ne s'accompagne d'aucun trouble objectif normal, et aboutit à la démence paralytique. La lypémanie au contraire comporte des idées de suicide ou de mutilations volontaires et aboutit au délire des négations ou au dédoublement de la personnalité. De plus (Régis et Cotard), la lypémanie ne s'observe guère que de quarante-cinq à soixante ans, plus fréquente chez la femme (à l'encontre de la paralysie générale); le délire hypocondriaque dans la lypémanie n'est pas soudain, mais succède au délire habituel de cette maladie, surtout celui de culpabilité imaginaire, et s'accompagne rarement d'hallucinations; dans la lypémanie hypocondriaque, on constate souvent de l'état saburral, de l'inertie gastrique, suivis fréquemment d'amaigrissement progressif pouvant aboutir à la cachexie; la lypémanie est guérissable; la mort peut survenir par suicide ou par cachexie; à la période ultime, on observe souvent le délire des négations.

Séance du 6 *août* (*soir*). — PRÉSIDENCE DE M. SOUTZO (de Bucharest).

M. SÉGLAS présente sur le DÉDOUBLEMENT DE LA PERSONNALITÉ un intéressant travail. Ses malades entendaient des voix extérieures et des voix intérieures, ces dernières généralement attribuées à ceux qui les persécutaient. Selon M. Séglas, ces voix intérieures, hallucinations psychiques de Baillarger, ne sont autre chose que des phénomènes d'articulation mentale inconsciente rapportés par les malades à des personnes étrangères. D'où le nom de *psycho-motrices* qu'il propose de leur donner. Il conclut que 1° l'hallucination psychique de Baillarger est avant tout un trouble fonctionnel des centres moteurs du langage articulé ; 2° elle tient à la fois de l'hallucination sensorielle et de l'impulsion, d'où le nom d'*hallucination psycho-motrice ;* 3° l'élément moteur qu'elle

renferme est une cause puissante du dédoublement de la personnalité.

M. SEMAL (de Mons) communique au sujet des FOLIES PÉNITENTIAIRES, un travail qui repose sur les bases les plus solides. Il a trouvé que la proportion des aliénés est moindre chez les détenus que dans la population belge. De plus, l'immense majorité des fous étaient déjà malades avant d'entrer en prison (129 sur 161). Les autres étaient, pour un bon nombre, des cas accidentels et dans lesquels la détention n'avait rien à voir. Parmi le petit nombre restant, il a trouvé quelques héréditaires chez qui le régime cellulaire a pu à la rigueur jouer le rôle d'agent provocateur de la folie, mais peut-être pas tant que la condamnation elle-même, dont l'effet moral est beaucoup plus intense et beaucoup plus rapide. M. Seinal fait ensuite voter par le Congrès un vœu tendant à ce que la question de l'aliénation des détenus fasse l'objet d'une enquête officielle et que les résultats en soient consignés dans une publication régulière.

M. VOISIN (Jules) lit une note sur CINQ CAS DE FUGUES INCONSCIENTES CHEZ DES HYSTÉRIQUES chez lesquelles, à raison même de ces fugues, existe un véritable dédoublement de la personnalité. Dans certains cas, ces fugues sont précédées des phénomènes de l'aura hystérique, strangulation, vertige, et quelquefois d'une ébauche de la phase convulsive de la grande attaque. Elles se terminent quelquefois par des convulsions, d'autres fois par une attaque de sommeil. Le souvenir complètement aboli au réveil, peut être ramené pendant l'hypnose où les malades semblent revivre leur *état second*. Ces fugues diffèrent notablement des crises ambulatoires épileptiques en ce que tout d'abord l'hypnotisme ne peut raviver le souvenir de ces dernières. La pâleur, l'hébétement au début de la fugue comitiale sont typiques; de plus, celle-ci se termine souvent par une attaque épileptique vraie. Enfin pendant la fugue, les épileptiques sont hébétés, errent sans but, quelquefois délirent, loin de présenter la précision, la coordonnation apparente et la vraisemblance dans les actes qui caractérisent l'hystérique. Au dire de M. Voisin, les fugues qui se produisent au cours de certaines intoxications pourraient bien être de nature hystérique, car on sait que les intoxications sont souvent des agents provocateurs de la névrose. M. TISSIÉ (de Bordeaux) rappelle qu'il a déjà parlé de ces fugues hystériques dans sa thèse sur les aliénés voyageurs.

M. LADAME (de Genève) présente une observation d'INVERSIONS SEXUELLE CHEZ UN DÉGÉNÉRÉ, GUÉRIE PAR LA SUGGESTION HYPNOTIQUE. Il a fallu vingt-cinq séances pour obtenir un résultat qui n'est pas encore complet aujourd'hui, bien qu'on repète les séances de temps en temps. A propos de l'innocuité du traitement par l'hyp-

notisme, une courte discussion s'engage, dans laquelle M. Dutilbero (de Pétersbourg) rapporte un nouveau méfait d'un magnétiseur de foire, qui rendit malade un de ses sujets de passage, homme du monde bien portant auparavant.

Séance du 7 août (soir). — Présidence de M. Falret.

M. Ball donne lecture d'un rapport concernant la législation comparée, sur le placement des aliénés. A signaler dans la discussion qui suit cette communication, l'intervention d'un magistrat, M. Barbier, premier président de la Cour de cassation, qui regrette que dans la loi votée dernièrement au Sénat, on donne une aussi grande importance dans cette question de l'internement des fous à l'élément administratif, reconnaissant lui-même que les magistrats manquent absolument de compétence en la matière, et que sur ces sujets, le dernier mot devrait toujours rester à la médecine.

M. Lemoine (de Lille) rapporte le résultat de ses recherches comparatives sur les effets hypnotiques de l'hyosciamine et de l'hyoscine chez les aliénés. La première de ces deux substances, à la dose de un demi à un milligramme, produit un sommeil calme de plusieurs heures, sans autres effets fâcheux. Il n'en est pas de même de l'hyoscine qui n'amène le sommeil que très irrégulièrement et toujours après une période d'excitation fâcheuse. MM. Séglas d'une part, et Brouillard d'autre part, ont observé les mêmes inconvénients en ce qui concerne l'hyoscine.

M. Briand lit un travail sur les troubles de la mémoire dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Séance du 8 août (matin). — Présidence de M. Falret.

M. Brunet (de la Charité) traite de la spécificité de la paralysie générale ou péricérébrité, suivant le nom qu'il adopte.

M. Ladame (de Genève) lit une note sur un cas d'érythropsie chez un paralytique général.

M. Lemoine (de Lille) communique un travail sur l'arthritisme comme cause de la paralysie générale. Le rapport intime qui existe entre les maladies nerveuses et l'arthritisme, déjà depuis longtemps signalé par M. Charcot, se remarque aussi en ce qui concerne la paralysie générale. Sur 30 paralytiques généraux, M. Lemoine en a trouvé au moins 10 chez lesquels il était impossible de relever aucun autre élément étiologique. Rhumatisme proprement dit ou manifestations arthritiques telles que bronchites à répétition, migraines, eczéma, etc., se rencontraient

chez eux. Dans un cas, l'alternance entre les manifestations cérébrales et une affection cutanée a même été notée. Les arthritiques étant sujets aux poussées congestives, c'est surtout sous cette forme que la paralysie générale se manifeste chez eux. Aussi M. Lemoine conseille-t-il de se méfier de tout migraineux, par exemple, présentant des poussées congestives du côté de la face. Chez un pareil sujet, il suffit souvent d'une cause occasionnelle, excès d'alcool, excès vénériens, pour faire éclore la paralysie générale, et cela souvent d'une façon précoce.

M. Charpentier fait remarquer que l'arthritisme étant très fréquent, il pourrait s'agir là d'une simple coïncidence. L'othématome est fréquent chez les paralytiques généraux arthritiques.

M. Doutrebente confirme les idées de M. Lemoine. La tendance aux poussées congestives des arthritiques constitue pour eux une manière spéciale d'être paralytiques généraux.

M. Tissié (de Bordeaux) présente une observation d'obsession intellectuelle et émotive guérie par la suggestion renforcée par un parfum, l'isolement et l'hydrothérapie. Il s'agit d'une femme de vingt-trois ans, atteinte d'une véritable anarchie psychique, aboulie, idées de mort, vide cérébral, alternatives de dépression et d'excitation, angoisse précordiale, etc., et venant s'ajouter à tout cela un commencement de morphinomanie. M. Tissié détruit toutes les obsessions par la suggestion, en même temps qu'il fait respirer à la malade un parfum dont l'action, lui suggère-t-il, devra se manifester sur son cerveau, sa volonté, etc. L'interruption des séances d'hypnotisation ayant amené un retour des accidents, M. Tissié fit enfermer la malade dans une maison de santé pour la soustraire à toute influence extérieure, et là reprit l'emploi de la suggestion auquel il adjoignit l'hydrothérapie. La guérison se maintient complète depuis six mois.

Séance du 8 août (soir). — Présidence de M. Delasiauve.

M. Garnier lit un travail sur la progression corrélative de la folie alcoolique et de la paralysie générale (voir plus haut le *Congrès international de l'alcoolisme*). De la statistique générale de la préfecture de police il appert que le nombre des cas de folie alcoolique a plus que doublé depuis quinze ans. Il en est de même des cas de paralysie générale. D'où l'auteur conclut à l'influence nocive de l'alcoolisme sur le développement de l'encéphalite chronique.

M. Ball conteste absolument la conclusion de M. Garnier. L'examen des statistiques conduit souvent à des résultats faux. A celle de M. Garnier on peut opposer celles d'Ecosse, d'Irlande,

de Suisse, où l'alcoolisme fait des ravages effrayants et où la paralysie générale est à peu près inconnue.

M. Régis émet quelques doutes sur la statistique de la préfecture de police, où les diagnostics ne peuvent pas toujours être établis d'une façon bien irrévocable.

M. Pierret (de Lyon) parlant de L'ÉTIOLOGIE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE confirme et complète dans une certaine mesure la communication précédente de M. Lemoine (voir plus haut, *séance du 6 août* matin). Outre l'hérédité arthritico-nerveuse, il y a à considérer les formes aiguës ou subaiguës du rhumatisme cérébral et en outre les troubles de la nutrition des arthritiques. Ceux-ci sont des ralentis et souvent des dyspeptiques, d'où mauvaise nutrition primordiale et ensuite possibilité d'intoxications secondaires. Tout cela peut aboutir à des troubles psychiques dont l'interprétation causale est singulièrement rendue difficile par la multiplicité des facteurs étiologiques.

M. Camescasse présente, au nom de M. Bourneville et au sien, des moulages et des photographies de cerveaux de MICROCÉPHALES. Les lésions qui produisent la microcéphalie sont très variables. Quant aux sujets eux-mêmes, ils sont loin d'être toujours nains. Leurs fonctions sexuelles, ainsi que leurs organes génitaux, sont assez développés en général. De plus, ils sont susceptibles d'éducation dans une certaine mesure.

M. Sollier communique, au nom de M. Bourneville et au sien, un travail SUR LA PORENCÉPHALIE ET LA PSEUDO-PORENCÉPHALIE. La première, due à un arrêt de développement consécutif à un processus destructif d'origine circulatoire survenu avant ou après la naissance, est caractérisée anatomiquement par ce fait que les circonvolutions, au niveau du trou, se dévient de leur direction et plongent dans ce trou où elles se continuent. Dans la pseudo-porencéphalie au contraire, les circonvolutions s'arrêtent nettement au bord du trou dont le fond est constitué par la substance blanche. Quoique cette dernière soit souvent beaucoup plus étendue, elle s'accompagne cliniquement de troubles moins accentués que la porencéphalie vraie qui se manifeste presque toujours par de l'idiotie. Le diagnostic de cette dernière est beaucoup plus difficile que celui de la pseudo-porencéphalie.

M. Lemoine fait adopter par les membres français du Congrès la proposition suivante : 1° *un Congrès des médecins aliénistes français aura lieu chaque année ;* 2° *ce Congrès, qui aura lieu chaque année dans une ville différente, tiendra sa première session l'année prochaine à Rouen.*

Séance du 9 août (soir). — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

M. MOTET fait une communication sur la RESPONSABILITÉ DES ALCOOLIQUES (voir plus haut la communication analogue du même auteur au Congrès de l'alcoolisme).

M. CHRISTIAN lit un travail sur les RAPPORTS DE LA SYPHILIS ET DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE. Ces rapports sont nuls selon lui. Tout d'abord, d'après ses recherches, à peine 15 p. 100 des paralytiques généraux sont d'anciens syphilitiques. Au point de vue anatomo-pathologique, il n'y a aucune relation entre les diverses formes de syphilis cérébrale et les lésions de la périencéphalite chronique. Cliniquement, il n'existe pas non plus de paralysie générale syphilitique et en outre, à ce point de vue, on ne peut tirer aucune conclusion de l'emploi du traitement spécifique qui reste toujours inactif.

M. BALLET fait observer que dans cette question on ne peut se baser sur l'anatomie pathologique, laquelle n'est pas encore assez précise pour nous donner des caractères différentiels, ni sur les effets du traitement, puisque dans les deux cas il s'agit de lésions destructives probablement irréparables. La statistique seule peut donner des résultats et pour cela M. Ballet propose qu'une commission internationale compose un questionnaire qui sera envoyé à tous les médecins des asiles publics ou privés. (Cette proposition est adoptée à l'unanimité.)

M. MONOD, directeur des services d'hygiène à l'Assistance publique, lit un rapport sur la SITUATION DES ALIÉNÉS DANS LES QUARTIERS D'HOSPICE. Il résulte de son enquête que nombre de ces quartiers sont installés d'une façon tout à fait défectueuse. Il propose en conséquence que tous les aliénés soient dirigés sur les asiles. (Adopté.) (Voir aux VARIA.)

Séance du 10 août. — PRÉSIDENCE DE M. SEMAL (de Mons).

M. CHARPENTIER combat les conclusions du rapport de M. Falret sur les OBSESSIONS AVEC CONSCIENCE (voir plus haut, *séance du 5 août*, soir). Il y en a qui ne sont pas héréditaires. Elles s'accompagnent quelquefois d'hallucinations, par exemple les hallucinations nocturnes qui peuvent aboutir à un véritable état de mélancolie ou d'excitation. De plus, elles peuvent parfaitement bien se transformer en d'autres maladies mentales (paralysie générale par exemple) et aboutir à la démence. Il en résulte que les obsessions avec conscience ne doivent pas être bornées au domaine de la folie des dégénérés, du moins dans le sens beaucoup trop exclusif où l'entend M. Magnan.

M. FALRET répond qu'il n'existe entre M. Charpentier et lui qu'une divergence apparente. Il y a des degrés dans l'obsession, depuis l'obsession presque physiologique survenant chez un individu fatigué jusqu'aux obsessions véritablement pathologiques.

M. SAURY rapporte l'histoire d'un cas de DÉLIRES MULTIPLES. Un homme de quarante-huit ans, héréditaire dégénéré, fait, à la suite d'un accès mélancolique, usage immodéré de la morphine. Puis il la remplace un jour par la cocaïne qu'il porte en peu de temps à la dose de deux grammes par jour. Alors pour la première fois apparaît un délire toxique avec hallucinations de la sensibilité générale et des sens avec les autres manifestations du cocaïnisme. A côté de ce délire on note des idées ambitieuses, de persécution, hypocondriaques avec alternance de crises d'excitation maniaque et de dépression mélancolique. Il y a là évidemment deux espèces de délires bien distincts, coexistants, mais non confondus; l'un dû à l'état mental préexistant, l'autre à l'intoxication cocaïnique. Celui-ci en effet disparut par la suppression de la cocaïne.

M, LAURENT présente, au sujet d'une observation de paralysie générale, quelques considérations SUR LA GENÈSE DES TENDANCES ÉROTIQUES DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE. Son malade, habituellement doux et tranquille, présenta subitement, au sortir d'une poussée congestive suivie d'hémiplégie, des idées et des impulsions érotiques extrêmement violentes et fut un jour condamné pour attentat à la pudeur. M. Laurent signale l'influence probable de cette poussée congestive sur la transformation que subit le délire de son malade.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE

Tenu à Paris du 6 au 10 août 1889.

Les membres de ce Congrès se sont divisés en trois sections pour l'étude : la première, des hallucinations; la deuxième, de l'hérédité ; la troisième, de l'hypnotisme. Nous ne rendrons compte que des communications ayant trait à la médecine.

M. MARILLIER donne connaissance des éléments d'une ÉTUDE STATISTIQUE SUR LES HALLUCINATIONS, qu'il a commencée au mois de mars 1889. Pour cela il envoie à un grand nombre de personnes un questionnaire dans lequel il leur demande d'interroger quelques autres personnes et de consigner leurs réponses à ces deux questions : 1° Avez-vous eu des hallucinations ? 2° Si oui, veuillez les décrire. De cette façon on pourrait se rendre compte de la fréquence des hallucinations chez les personnes saines et surtout

de la réalité des hallucinations dites *télépathiques*, qui ont pour caractère de correspondre exactement à un fait réel se passant à une distance plus ou moins grande du sujet halluciné.

M. Pierre Janet (du Havre) demande qui sera juge de l'état de santé des sujets observés. Pour arriver à ce résultat, il faut n'envoyer les questionnaires qu'à des médecins ou à des psychologues absolument compétents. De plus, il serait bon d'être plus large au point de vue de la santé et examiner même des malades, quitte à noter en regard de l'observation la maladie dont ils sont atteints, Ces deux propositions sont adoptées par le Congrès.

M. Ch. Richet présente un cas de cécité expérimentale chez un chien, produite par ablation des deux lobes occipitaux. Cet animal voit encore pour se conduire, il marche avec la plus parfaite sécurité, évitant les moindres obstacles. Mais il semble ne pas reconnaître la nature des objets. C'est ainsi que si on lui présente un lapin, il semble ne pas le voir. Guidé par son odorat, il saute à droite et à gauche, mais n'arrive pas à se saisir du lapin. Il existe là une véritable cécité psychique.

M. Binet lit un travail sur l'acuité sensitivo-sensorielle des hystériques. Lorsqu'il existe chez ces malades un dédoublement de la personnalité dont l'une est consciente et l'autre inconsciente, cette dernière recueille des perceptions basées sur des impressions sensitivo-sensorielles bien plus faibles. Par exemple, si chez une hystérique la personnalité consciente a une acuité visuelle de 1/2, l'inconscient consulté au moyen de l'écriture automatique présente une acuité visuelle de 3/4. De même la personnalité consciente ne verra qu'un papier rouge de 4 millimètres, tandis que l'inconscient en percevra un autre de 2 millimètres.

M. Pierre Janet pense qu'il n'existe pas à ce sujet de loi aussi formelle. Chaque état prend la sensation qui lui est le plus utile et rien de plus.

M. Ochorowicz conteste le rôle exclusif que l'on veut faire jouer à la suggestion dans le développement de l'hypnose. M. Bernheim (de Nancy) affirme que tout dans l'hypnotisme n'est que suggestion et prétend que bon nombre d'agents physiques, aimants, métaux, etc., n'agissent pas autrement (voir *Congrès de l'hypnotisme*, séance du 9 août, soir). Les enfants à la mamelle eux-mêmes comprennent qu'on veut les hypnotiser et se laissent endormir par suggestion. Aux arguments péremptoires que lui opposent MM. Ballet et Pierre Janet, à savoir l'existence de malades qui s'hypnotisent sous l'influence d'un coup de tam-tam, d'un coup de tonnerre ou d'un éclair, M. Bernheim répond que ou bien il ne s'agit pas d'hypnotisme, ou bien les malades ont été endormis précédemment par ces procédés. M. Ch. Richet s'élève

contre l'attribution d'un rôle aussi prépondérant à la suggestion. A force d'y croire, le médecin pourrait bien finir par en être victime lui-même.

M. Danilewsky (de Karkhoff) communique les résultats de ses recherches sur L'HYPNOTISME CHEZ LES ANIMAUX. Il a réussi à hypnotiser les espèces les plus diverses : poules, grenouilles, cobayes, serpent, écrevisse, langouste, crocodile. L'hypnose chez eux consiste en une sorte d'annihilation de la volonté, et plus celle-ci est développée, c'est-à-dire plus l'animal est haut placé dans l'échelle des êtres au point de vue de la conformation cérébrale, plus l'hypnose est profonde. •

M. Galton (de Londres) traite DE L'HÉRÉDITÉ, et mentionne un certain nombre de recherches qui devraient être faites à ce sujet, en particulier en ce qui concerne la transmission par l'hérédité de tendances acquises chez un animal et contraires aux instincts et aux habitudes de sa race.

M. Herzen (de Lausanne), à propos du RÔLE DES CENTRES MOTEURS, montre qu'en cas d'ablation d'un centre moteur chez un animal nouveau-né, ce n'est pas le centre du côté opposé qui le supplée, mais bien un centre secondaire du même côté. Ses expériences ont porté sur le gyrus sigmoïde.

Après la lecture d'un rapport de M. Ch. Richet sur l'intéressante question de la TERMINOLOGIE DE L'HYPNOTISME, le Congrès décide qu'il y a lieu de réserver le terme de *magnétisme* à l'étude des faits anciens où dominait la théorie fluidique, et celui d'*hypnotisme* aux faits plus modernes et plus scientifiques où intervient la suggestion,

M. Babinski communique un travail sur le RÔLE DE LA SUGGESTION DANS L'HYPNOTISME ET LES RAPPORTS DE CELUI-CI AVEC L'HYSTÉRIE. La suggestion, à son avis, est loin de jouer le seul rôle dans le développement des phénomènes de l'hypnose. Des actions mécaniques peuvent produire certains phénomènes hypnotiques, par exemple la pression des muscles ou des nerfs produisant la contracture pendant la léthargie et cela chez des sujets absolument vierges de toute tentative antérieure. Il en est de même de l'anesthésie, que M. Bernheim avoue avoir obtenue sans le secours de la suggestion. De plus l'hypnotisme, dans ses formes les plus parfaites, présente des caractères qui le rapprochent beaucoup de l'hystérie : au point de vue de ses périodes il peut être comparé à l'attaque hystérique ; il existe quelquefois un certain balancement entre des phénomènes hypnotiques et hystériques, tout comme entre certaines manifestations purement hystériques. Tout cela a été autrefois établi par M. Charcot et subsiste encore aujourd'hui.

M. Ch. Richet présente un travail concernant L'INCONSCIENCE DE

CERTAINS MOUVEMENTS ET EN PARTICULIER DE L'ÉCRITURE AUTOMATIQUE. Il rappelle les anciens faits de tables tournantes et rapproche avec M. Myers (de Londres) les cas de médiums écrivains des faits de ce genre les mouvements de l'écriture automatique étant seulement plus intelligents et plus compliqués.

M. Binet a pu constater par lui-même la réalité des mouvements automatiques de l'écriture en conduisant la main d'une hystérique pour lui faire tracer le commencement d'un mot qu'elle continuait ensuite à écrire automatiquement avec un écran interposé entre la main et les yeux.

M. Myers (de Londres) croit à la possibilité de la TRANSMISSION DE LA PENSÉE sans l'intermédiaire des sens. Il hypnotise un sujet, lui bande les yeux et se sépare de lui par un écran. Il tire alors un numéro d'un sac de lotos et quelquefois l'hypnotique devine le numéro tiré.

M. Richet a vu des faits semblables. Cependant il avoue que tous ne sont pas encore à l'abri de la critique.

M. Sidgwick est encore plus affirmatif que M. Richet au sujet de la réalité de ces faits.

M. Gley lit un travail sur le SENS MUSCULAIRE qui consiste, selon lui, dans la conscience de la situation de notre corps par rapport à lui-même et aux objets extérieurs. Ce prétendu sens musculaire pourrait bien ne résulter que de sensations multiples purement centripètes, c'est-à-dire vulgaires, dont une part revient aux sensations cutanées, une autre aux sensations articulaires, musculaires proprement dites, etc. Si l'on ne connaît pas explicitement la sensation de l'innervation motrice centrifuge, il n'en est pas moins vrai que tout mouvement est précédé d'une représentation mentale de ce mouvement, ce qui permet aux anesthésiques d'exécuter encore des mouvements volontaires.

M. de Varigny donne lecture d'un cas d'AUDITION COLORÉE.

M. Grüber (de Jassy) rapproche de celui-là un autre cas bien plus complexe dans lequel l'évocation des images graphiques des lettres amenait des sensations diverses de tact, de goût, de sens musculaire. Par exemple l'O est noir pour la vue et s'accompagne d'une sensation de chaleur étouffante, de chute dans un précipice et de frayeur. L'audition colorée des chiffres permet à ce malade de faire des opérations d'arithmétique avec des combinaisons de couleurs.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'ALCOOLISME

Tenu à Paris du 29 juillet au 1er août 1889.

Trois questions étaient posées : 1° alcool, criminalité et folie : influence du nombre des cabarets sur l'alcoolisme ; — 2° Responsabilité des alcooliques : — 3° Boissons saines à donner aux populations.

ALCOOL, CRIMINALITÉ ET FOLIE. — M. YVERNÈS, chef de la statistique au ministère de la justice, montre qu'il existe un rapport très net entre l'augmentation de la consommation de l'alcool et l'augmentation du nombre des crimes et des cas d'aliénation mentale. En France, de 1873 à 1877 la quantité moyenne annuelle d'alcool consommé par habitant a été de 2 lit., 92 ; de 1878 à 1882 de 3 lit., 53 ; de 1883 à 1887 de 3 lit., 83. Pendant ce temps le nombre des crimes montait de 172,000 à 195,000 et celui des aliénés, qui était de 37,000 en 1872, passait à 52,000 en 1885. En Belgique, de 1868 à 1882 la consommation annuelle par habitant passe de 7 à 9 litres ; le nombre des crimes par 100.000 habitants s'élève de 1,900 à 2,877 ; celui des aliénés de 8,240 à 10,020 (1878). En Italie, de 1872 à 1885 la consommation de l'alcool monte de 2 lit. et demi à 5 litres par habitant ; de 1879 à 1885 le nombre des crimes monte de 1,400 à 1,500, celui des aliénés de 15,000 à 22,000.

A l'appui de ces données, M. CAUDERLIER montre que si la progression ascendante est vraie, la progression descendante ne fait que la confirmer. C'est ainsi qu'en Norwège, la consommation annuelle de l'alcool, qui était de 10 litres par habitant en 1844, tombe à 5 litres en 1871, et à 4 litres en 1875. Pendant ce temps, la criminalité descendait par 100,000 habitants de 249 à 207 et à 180. Même progression décroissante pour la folie.

D'après des statistiques empruntées aux Compagnies d'assurances sur la vie, M. DRYSDALE (de Londres) affirme que l'abstinence de l'alcool augmente en moyenne de six ans la durée de la vie.

Parmi les moyens qui peuvent aider à faire décroître la consommation de l'alcool, la diminution du nombre des cabarets ne semble pas toujours efficace. Elle est néanmoins réclamée par le Congrès, à l'unanimité moins une voix.

RESPONSABILITÉ DES ALCOOLIQUES. — M. MOTET montre qu'il y a, à ce point de vue, une véritable lacune dans nos lois. En matière criminelle, un homme ivre est-il responsable ? Là-dessus, point

de doctrine et point de jurisprudence fixe. En matière civile, un individu qui a contracté un engagement étant sous l'influence de l'alcool, n'est pas lié par cet engagemeut, attendu qu'il n'était pas alors doué de capacité de contracter. Au point de vue de la responsabilité on peut diviser les alcooliques en plusieurs groupes : l'ivresse simple accidentelle ou habituelle ; l'ivresse pathologique, c'est-à-dire d'une part les troubles mentaux aigus ou chroniques dus à l'intoxication, d'autre part les actes impulsifs réveillés chez les dégénérés par l'ivresse passagère. Dans ces conditions, l'ivresse est punissable quand on aurait pu l'éviter, quand l'excitation qu'elle fournit a été recherchée dans le but de se donner le courage de l'initiative du crime. La responsabilité est atténuée quand l'ivrogne est un faible d'esprit, à moins toutefois qu'il ne sache auparavant, ce qui est assez fréquent, à quoi l'ivresse peut l'entraîner. A un autre point de vue, le crime commis pendant la période délirante d'un accès d'alcoolisme ne peut être puni, pas plus que lorsque l'alcoolisme chronique a produit des lésions cérébrales définitives. — Dans la discussion qui suivit l'exposé de M. Motet, M. Decroix a émis une opinion un peu radicale, qui n'a d'ailleurs rencontré que peu d'approbation parmi les membres du Congrès. Il faut tuer, selon lui, tout alcoolique qui tue, absolument comme lui-même tuait, lorsqu'il était vétérinaire, les chiens enragés ou les chevaux morveux.

Puis M. Duverger étudie les moyens de prévenir les malheurs causés par l'alcoolisme et en particulier l'internement, volontaire ou non, des alcooliques dans certaines maisons de retraite, à l'étranger. A cette question peut se rattacher la suivante : des boissons saines a donner aux classes populaires, qui a été traitée par M. Gonse, conseiller à la Cour de cassation.

CONGRÈS INTERNATIONAL DE L'HYPNOTISME EXPÉRIMENTAL ET THÉRAPEUTIQUE

Tenu à Paris du 8 au 12 août 1889.

M. Ladame (de Genève) lit un rapport concernant l'interdiction des séances publiques d'hypnotisme et l'intervention des pouvoirs publics dans la réglementation de l'hypnotisme. Il signale les danhers *immédiats* de l'hypnotisme (réveil incomplet et perte plus ou moins prolongée du libre arbitre), et les dangers *consécutifs* parmi lesquels il insiste sur : les épidémies de psychoses et de névroses; les suggestions qui peuvent aboutir à des scandales; la possibilité pour un criminel d'apprendre dans ces séances publiques les pro-

cédés en usage pour s'en servir ensuite dans un but criminel. M. Ladame soumet ensuite au vote du Congrès les trois propositions suivantes : 1° les séances publiques d'hypnotisme et de magnétisme doivent être interdites; 2° la pratique de l'hypnotisme doit être soumise aux mêmes règles que l'exercice de la médecine; 3° l'enseignement de l'hypnotisme et de ses applications thérapeutiques doit être introduit dans le programme des cliniques de psychiatrie et des connaissances en la matière exigée de tout candidat en médecine.

MM. Bourdon (de Méru), G. Ballet et Bechtereff (de Saint-Pétersbourg) appuient la première proposition. Ce dernier rappelle que le dernier Congrès de psychiatrie russe a aussi voté l'interdiction.

M. G. Ballet d'accord avec M. Magnin considère comme vexatoire la troisième proposition du rapporteur. Selon eux, le professeur est maître de son programme et personne ne peut lui imposer tel ou tel sujet.

MM. Van Renterghem et Van Eeden (d'Amsterdam) donnent les résultats qu'ils ont obtenu dans le TRAITEMENT DE CERTAINES AFFECTIONS NERVEUSES PAR L'HYPNOTISME.

M. Bernheim (de Nancy) traite de la VALEUR RELATIVE AU POINT DE VUE THÉRAPEUTIQUE, DES DIVERS PROCÉDÉS DESTINÉS A PROVOQUER L'HYPNOSE ET A AUGMENTER LA SUGGESTIBILITÉ. Pour lui, l'état hypnotique n'est pas le sommeil, mais un état psychique particulier qui augmente la suggestibilité. Plus le sujet dort profondément, plus il est suggestible. De là, plusieurs catégories dans les hypnotiques, suivant que le sommeil est plus ou moins profond. Le sommeil ne se produisant que par suggestion (tous les procédés en usage, fixation du regard, tam-tam, zones hypnogènes se ramenant à la suggestion du sommeil), la *méthode verbale*, persuasive ou impérative est le meilleur moyen à employer. Les hésitations de l'opérateur constituent pour l'opéré des contre-suggestions qui l'empêchent de s'endormir et c'est de là que viennent les insuccès qui ne devraient presque jamais se produire, la presque totalité des sujets étant hypnotisable. D'ailleurs, la suggestion peut se faire aussi à l'état de veille. Quant au rôle thérapeutique de la suggestion, il est très considérable et a toujours été mis à contribution quoique souvent inconsciemment par les médecins. Suivant M. Bernheim, l'hydrothérapie, la métallothérapie, l'aimantation, l'électrothérapie n'agissent pas autrement.

M. Gilles de la Tourette fait observer qu'il n'y a pas d'hypnotisme sans signes physiques. Quant à admettre que l'aimantation, par exemple, n'agit que par suggestion, cela est impossible, attendu qu'il a été démontré que des aimants en bois ou en fer doux étaient absolument sans action.

M. Guermonprez (de Lille) demande à M. Bernheim quel rôle peut bien jouer la suggestion dans l'hypnose chez les animaux et dans les cas d'hypnose subite par coup de tonnerre, coup de fusil, traumatisme.

M. Pierre Janet (du Havre) qualifie d'antiscientifiques les affirmations de M. Bernheim et rappelle que la psychologie a ses lois comme la physiologie.

M. Bernheim répond qu'il existe une loi : toute cellule cérébrale impressionnée par une idée tend à la transformer en acte. Cette transformation est d'autant plus facile quand on a pour ainsi dire paralysé les facultés supérieures (attention, perception, etc.).

M. Fontan (de Toulon) lit une note sur les effets de la suggestion hypnotique dans les affections « cum materia » du système nerveux. Il a pu guérir des hémiplégies cérébrales ainsi que des myélites et des scléroses en plaques.

M. Gascard étudie l'influence de la suggestion sur certains troubles de la menstruation. Il a pu guérir par l'hypnotisme deux cas de métrorrhagie.

M. Forel (de Zurich) lit un travail sur les hallucinations négatives chez les aliénés et sur les différences qui les distinguent chez les hypnotisés et les aliénés. Il a observé que les aliénés présentent aussi ces hallucinations négatives qui consistent, étant donné une hallucination positive, à neutraliser autour d'eux tout ce qui n'est pas cette dernière. Seulement, chez l'hypnotisé, l'hallucination négative dépend de la suggestion, tandis que chez l'aliéné, elle est spontanée et se répète constamment avec les caractères propres à ceux de son délire (triste chez les mélancoliques, etc.).

M. Briand présente une note pour servir a l'histoire des applications thérapeutiques de la suggestion. Il a guéri par ce procédé des accidents graves chez des hystériques, soit pendant l'hypnose, soit à l'état de veille. Selon lui, les aliénés hystériques ne peuvent être endormis ; quand ils semblent l'être, ils simulent.

M. Laurent communique un travail sur l'action suggestive des milieux pénitentiaires sur les hystériques. Ceux-ci peuvent subir une véritable contagion du crime, et il y aurait lieu, dans les prisons, de les isoler et de les mettre sous la dépendance du médecin.

M. Aug. Voisin lit son rapport sur les indications de l'hypnotisme et de la suggestion dans le traitement des maladies mentales. Dans 10 p. 100 des cas environ, il obtient l'hypnose qu'il emploie à combattre la plupart des symptômes et même à moraliser des enfants dégénérés et vicieux. La pratique est souvent

difficile; il ne faut s'attaquer qu'à un symptôme à la fois, une hallucination, par exemple, et les détruire toutes une à une successivement. Les bons résultats ainsi obtenus ne sont pas d'ailleurs immuables, et souvent on observe des rechutes, mais même sans cela il faut reprendre le traitement de temps en temps.

M. DE JONG (de la Haye) fait une communication sur le MÊME SUJET et relate des cas de mélancolie surtout, d'agoraphobie, de folie du doute, qu'il a guéris par suggestion.

M. BÉRILLON lit son rapport sur les APPLICATIONS DE LA SUGGESTION A LA PÉDIATRIE ET A L'ÉDUCATION MENTALE DES ENFANTS VICIEUX ET DÉGÉNÉRÉS et conclut ainsi : 1° la suggestion employée par les médecins constitue un agent thérapeutique utile en pédiatrie; 2° des résultats favorables ont été constatés dans l'incontinence nocturne d'urine, des matières fécales, dans les tics nerveux, les terreurs nocturnes, la chorée rythmique, l'onanisme, le blépharospasme, les attaques hystériques et les troubles *sine materia* du système nerveux; 3° aucun résultat n'a encore été observé duns l'idiotie ou le crétinisme; 4° la suggestion au point de vue pédagogique constitue un auxiliaire précieux dans l'éducation des enfants vicieux ou dégénérés; 5° elle n'est indiquée que quand les moyens pédagogiques ordinaires ont échoué contre les insticts vicieux, vols, mensonges, cruauté, etc...; 6° son application est exclusivement, comme son indication, dévolue au médecin.

M. FORT lit une observation d'ABLATION DE LOUPE DU CUIR CHEVELU PENDANT L'HYPNOSE. — M. BOURDON (de Méru) lit une NOTE SUR L'UTILITÉ DE L'HYPNOSE ET DE LA SUGGESTION EN PRATIQUE COURANTE. — MM. BOURRU et BUROT (de Rochefort) présentent une observation de NEURASTHÉNIE HYSTÉRIQUE AVEC DÉDOUBLEMENT DE LA PERSONNALITÉ, GUÉRIE PAR LA SUGGESTION.

M. LIÉGEOIS, professeur de droit à Nancy, lit son rapport sur la question suivante : DES RAPPORTS DE LA SUGGESTION ET DU SOMNAMBULISME AVEC LA JURISPRUDENCE ET LA MÉDECINE LÉGALE ; LA RESPONSABILITÉ CHEZ LES HYPNOTIQUES. En ce qui concerne les *suggestions criminelles*, contrairement à l'avis émis par M. Brouardel et M. Gilles de la Tourette, M. Liégeois pense qu'un hypnotique peut parfaitement mettre en œuvre une suggestion criminelle pour les résultats de laquelle il est évidemment irresponsable. Pour arriver, dans un cas semblable, à trouver le vrai coupable par les *expertises médico-légales*, en essayant d'hypnotiser le coupable, on se heurte à des difficultés de toutes sortes (suggestions d'impossibilité de s'endormir, amnésie rétrograde suggérée, etc...) provoquées par le coupable. Mais il n'aura pas toujours pensé à tout et en suivant une voie contraire à la sienne, dans l'emploi de la suggestion, on pourra arriver à faire révéler son nom par l'hypnotisé. Quant à la

jurisprudence, elle est pleine de faits montrant l'influence nocive de la suggestion et la possibilité de commettre des crimes sous son influence. M. Liégeois en cite un certain nombre et appelle en outre l'attention du Congrès sur quelques questions connexes, telles que les fausses accusations des hystériques, l'accouchement pendant l'hypnose, qui peut favoriser des substitutions d'enfant, les faux témoignages suggérés, etc., etc...

M. Gilles de la Tourette réfute une par une toutes les affirmations de M. Liégeois, au point de vue historique, théorique et pratique. En ce qui concerne la jurisprudence, il montre que les faits invoqués par M. Liégeois ont trait à des hystériques ou à des hypnotiques spontanés, et que la suggestion n'a rien à faire avec eux non plus que dans les cas, les seuls réels, de crimes perpétrés contre une hypnotique où il s'agit toujours de viols. Quant au danger que peut faire courir à la société un hypnotique entre les mains d'un criminel, il est nul, ce moyen est beaucoup trop difficile à employer; les criminels le savent bien, car ils ne l'emploient pas et on ne cite aucun cas semblable bien nettement établi. L'hypnotisme ne présente de danger qu'entre les mains des magnétiseurs de foire ou des expérimentateurs qui ne savent pas établir ses indications et ses contre-indications.

CONGRÈS INTERNATIONAL D'ANTHROPOLOGIE CRIMINELLE

Tenu à Paris du 10 au 17 août 1889.

A la question posée : existe-t-il un type de l'homme criminel ? M. Manouvrier répond par la négative. Il peut exister des caractères anormaux chez chacun d'entre les criminels, mais il est impossible de faire une moyenne de ces caractères et d'établir un type de l'homme criminel.

Tel n'est pas l'avis de M. Lombroso qui a vu relativement peu de criminels d'occasion, chez qui cependant il a pu quelquefois découvrir les caractères de l'homme criminel, en comparaison du nombre des criminels-nés. Il ne nie pas d'ailleurs l'influence de l'occasion même chez ces derniers.

MM. Frigerio (d'Alexandrie) et Ottolenghi (de Turin) ont constaté que les sens de la vue et de l'ouïe prenaient chez les criminels un développement presque anormal, comparativement au peu d'acuité, chez eux, des autres sens.

M. Tarde (de Sarlat) fait remarquer que la femme porte, à l'état normal, les caractères de l'homme criminel. Et cependant, elle est huit fois moins criminelle que l'homme. Comment expli-

quer ce fait? à moins d'indiquer comme argument, la fréquence de la prostitution chez la femme, qui constituerait la délictuosité de ce type.

MM. Benedikt (de Vienne), Lacassagne (de Lyon), Moleschott (de Rome) demandent que l'on accorde dans le développement des crimes, plus d'influence au milieu, à l'éducation, à la physiologie des criminels et à leur état psychique.

M. Brouardel met les anomalies sur le compte du développement. Certaines autres, les troubles de la sensibilité par exemple, si fréquents chez les criminels, sont peut-être d'origine toxique. Des analyses d'urine ont montré la présence, chez des dégénérés ou des épileptiques, de ptomaînes spéciales, à action convulsivante ou déprimante.

Le Congrès émet le vœu que les prisons soient ouvertes aux médecins et, sur la proposition de M. Lacassagne, que les cadavres des suppliciés soient régulièrement remis entre leurs mains.

M. Coutagne (de Lyon) pose la question de l'influence des professions sur la criminalité. Pour lui, il a remarqué d'après une longue statistique, que les crimes étaient plus fréquents chez les agriculteurs et les ouvriers d'industrie et des transports.

M. Laschi (de Vérone) lit un travail sur le crime politique au point de vue anthropologique. Il a constaté que les révolutionnaires ardents (Marat), sont brachicéphales (20 sur 89), tandis que les révolutionnaires lents et posés sont dolichocéphales (Voltaire, Diderot). De même, les seconds en France et en Italie, sont en majorité conservateurs. Ce fait est facile à constater suivant certaines régions où des races à type connu dominent. A un autre point de vue, les grands bouleversements politiques favorisent l'éclosion du génie.

M. Brouardel appelle l'attention sur l'infantilisme ou féminisme des enfants des grands centres (Paris, Lyon, etc...). A ce propos, M. Bérillon rappelle qu'il a traité un grand nombre d'enfants vicieux ou dégénérés par la suggestion et qu'il a obtenu de bons résultats.

M. Semal (de Mons) insiste sur la nécessité d'une inspection médicale dans les prisons. La médecine et la justice ont de tels rapports ensemble, surtout depuis que l'on a signalé les connexions qui existent entre le crime et la folie, que l'une et l'autre ne peuvent que gagner à mêler leurs efforts. Les prisons sont le champ où elles pourront diriger leurs recherches. Plusieurs membres du Congrès s'associent pour demander que l'enseignement de la médecine légale soit officiellement professée dans les facultés de Droit.

(D'autres questions fort importantes ont encore été traitées à ce Congrès. Mais comme elles ont moins de rapports avec la neurologie proprement dite, nous les laisserons de côté.)

CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE LÉGALE

Tenu à Paris du 19 au 24 août 1889.

Parmi les divers sujets qui ont fait l'objet de communications à ce Congrès, nous n'en retiendrons qu'une seule qui nous intéresse au premier chef, car il s'agit là d'une question encore très controversée tant en France qu'à l'étranger. Nous voulons parler de l'INFLUENCE DES TRAUMATISMES SUR LE DÉVELOPPEMENT DES MALADIES NERVEUSES.

M. VIBERT, dans un travail sur ce sujet, constate en bloc l'existence de troubles nerveux cérébraux ou médullaires, sans les classifier. Il estime que la prédisposition joue, chez ces malades, un rôle tout à fait secondaire.

M. GILLES DE LA TOURETTE appelle l'attention en particulier sur ce qu'on a appelé le *railway-spine* ou *railway-brain*. Il décrit brièvement les symptômes que l'on observe chez les traumatisés. Considérés par certains auteurs comme constituant une névrose traumatique générale, ils sont rapportés par M. Charcot à la neurasthénie et à l'hystérie, quelquefois à une combinaison de ces deux états, déduction faite, bien entendu, des autres maladies dans lesquelles le traumatisme peut jouer aussi un rôle étiolologtque (maladies mentales, paralysie agitante, etc...). Dans les cas de *railway-spine*, la prédisposition semble jouer un grand rôle, contrairement à l'affirmation de M. Vibert.

M. VIBERT répondant à M. Gilles de la Tourette, nie formellement l'influence de la prédisposition et cite à l'appui de cette négation, le cas d'une hystérique qui vit cesser ces attaques à la suite de l'émotion que lui causa l'écroulement de la maison où elle habitait. L'émotion qui aurait dû aggraver l'état de cette prédisposition, l'a au contraire amélioré. Donc de l'avis de M. Vibert, la prédisposition ne signifie rien. L'émotion d'ailleurs ne signifie grand'chose de plus que la prédisposition. Des gens frappés de coups de couteau, et bien plus émus que les sinistrés de chemins de fer, ne sont pas atteints des mêmes phénomènes. Enfin M. Vibert croyant que l'hystérie de l'homme diffère de celle de la femme, se demande pourquoi, si le *railway-brain* n'est que de l'hystérie, il présente toujours les mêmes allures dans les deux sexes.

M. Gilles de la Tourette répond que la prédisposition est plus facile à constater à l'hôpital que dans une expertise médico-légale où le malade a tout intérêt à la laisser dans l'ombre, attendu qu'elle pourrait diminuer son droit à l'indemnité. Quant à la plus grande fréquence du *railway-brain* chez l'homme, elle peut provenir de ce fait que les femmes voyagent moins. En ce qui concerne le rôle de l'émotion, il suffit de rappeler les cas d'hystérie, provoqués par elle seule, et qu'on ne peut révoquer en doute, pour juger de l'importance qu'elle doit avoir dans la question.

M. Lacassagne (de Lyon) demande si ce qu'il appelle les symptômes procéduriers font partie du tableau clinique de l'hystérie. Un ouvrier traumatisé conserve son appétit, devient paresseux, simule une affection qu'il n'a pas ou n'a plus, et le jour ou l'indemnité est obtenue, la guérison suit immédiatement. Est-ce là aussi de l'hystérie ?

M. Motet croit que si les cas légers peuvent appartenir à l'hystérie, les plus graves se rapppochent beaucoup plus des grands processus cérébraux et en particulier de la paralysie générale.

M. Duponchel fait entrevoir certaines difficultés au point de vue militaire. Si la prédisposition est admise, la loi n'accorde pas de pension. Si la guérison est possible, le blessé n'a ordinairement droit qu'à la gratification renouvelable. Mais il semble qu'il y ait lieu d'accorder souvent la pension de retraite. la guérison paraissant, dans de nombreux cas, bien problématique.

M. Garnier se basant sur l'état mental des traumatisés, les fait rentrer dans la catégorie des cérébraux de Lasègue.

M. Gilles de la Tourette répond qu'il ne nie nullement que des maladies mentales et d'autres puissent être provoquées par le traumatisme. Mais il y a des cas d'hystérie incontestables même dans Lasègue.

M. Christian considère que le traumatisme joue un rôle évident, mais qu'il ne produit que des affections bien connues, pour lesquelles il est inutile d'inventer une terminologie nouvelle.

M. Brouardel considère que le terme d'*hystérie* tel que l'emploie l'École de la Salpêtrière, est beaucoup trop compréhensif. Il y a des troubles semblables aux symptômes décrits chez les traumatisés et que l'on rencontre fréquemment chez les prisonniers soumis au repos après une vie active. D'après des recherches portant sur les urines de ces individus, il semble qu'il y ait chez eux un trouble de la nutrition par suite d'une véritable auto-intoxication. Ce groupe de faits serait donc à distraire de l'hystérie. Quand au rôle joué par la prédisposition, on l'exagère, et si l'on s'en rapporte aux expertises, on ne trouve pas beaucoup de prédisposés.

Georges Guinon.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 29 juillet 1889. — PRÉSIDENCE DE M. FALRET.

Automatisme ambulatoire chez une hystérique. — M. J. VOISIN communique une intéressante observation de fugue inconsciente chez une hystérique, laquelle fugue est toujours suivie d'un sommeil léthargique lucide. La malade entend tout ce qui se passe autour d'elle dans le sommeil, mais elle n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé dans sa fugue et elle ne sait comment cette fugue s'est produite. C'est par le sommeil provoqué que notre confrère est parvenu à connaître tous les détails de cette scène ambulatoire et a pu se rendre compte du dédoublement de la personnalité de sa malade. Il pense, comme MM. Charcot, Binet et P. Janet que ce somnambulisme naturel est dû à des modifications de la sensibilité générale et spéciale qui engendrent des images dans le cerveau et que l'oubli de tout ce qui s'est fait pendant le somnambulisme est du à la disparition de ces troubles de la sensibilité et des images qu'ils auraient engendrés. L'auteur montre, en outre, la corrélation qui existe entre ce somnambulisme naturel et les rêves bruyants de la malade. Il pense que beaucoup de fugues inconscientes relatées dans la science sous le nom d'épilepsie larvée sont des cas d'altération de la conscience chez les hystériques ou de dédoublement de la personnalité. Et termine son observation en attirant l'attention sur l'efficacité du traitement hypnotique.

Note sur le sulfonal. — M. FEBVRÉ qui a expérimenté l'action du sulfonal chez les aliénées arrive à des conclusions en opposition avec celles formulées dans une précédente séance par M. Marandon de Montyel. Il pense que le sulfonal est un précieux agent narcotique ; quelques essais malheureux de ce médicament ne doivent pas, à son avis, le faire rejeter de la thérapeutique. Il conseille d'administrer le sulfonal loin des repas afin d'éviter les troubles gastriques qui ont été signalés.

M. MARANDON DE MONTYEL. La communication de M. Febvré est d'autant plus intéressante que nous avons employé l'un et l'autre un sulfonal sortant de chez le même fabricant. Il ne croit pas qu'il faille toujours mettre les manifestations, que j'ai signalées, sur le mode d'ingestion du médicament. Je crois plutôt qu'il faut les attribuer à des susceptibilités individuelles.

M. VALLON n'a jamais observé d'accidents sur les quelques malades auxquels il a administré du sulfonal. Mar el BRIAND.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE ET MALADIES NERVEUSES DE BERLIN.

Séance du 9 janvier 1888 [1]. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

M. THOMSON communique à la Société un exemple de *psychose réflexe traumatique* dont voici le résumé. Le 5 septembre 1887, on reçoit à la Charité de Berlin un homme de quarante-cinq ans qui, depuis le mois de février précédent, était atteint d'hallucinations et manifestait des idées délirantes. Hérédité névropathique très chargée. En 1870, un coup de feu lui brisa le bras droit. Mais ce n'est que depuis 1884 que ce bras est le siège d'accès douloureux, qui se sont compliqués de dépression et finalement, de troubles psychiques graves. Les accès sont ainsi constitués. Les douleurs du bras droit s'exaspèrent et dégénèrent pour ainsi dire en des hallucinations terrifiantes; comme on lui veut faire du mal, il s'excite et se livre à des violences. Les jours suivants sont marqués par des dépressions, des idées de suicide; puis tout s'efface et le malade reprend possession de lui-même. C'est en 1887 que ces accidents se sont multipliés, se sont prolongés et sont devenus plus graves en ce sens que la lucidité intervallaire s'est considérablement obscurcie. Cet homme vigoureux est porteur d'une cicatrice large de quatre travers de doigt, au niveau de l'olécrane, et d'une autre en arrière de la cavité axillaire; quelques callosités osseuses. Intégrité des muscles et des nerfs. On constate aussi chez lui de la parésie de la jambe droite du même côté, ainsi qu'une hémianesthésie totale qui ne dépasse pas la ligne médiane, si ce n'est au sinciput où elle empiète un peu sur la gauche; cette anesthésie comprend aussi la cornée, les muqueuses nasale, buccale et pharyngienne, la peau du conduit auditif externe, et les sens spéciaux du goût et de l'odorat de ce côté seul. Il accuse encore une odeur et une saveur cadavériques. Le champ visuel est rétréci des deux côtés, mais surtout à droite. L'ouïe, parfaite à droite, a presque disparu à gauche. Dyschromatopsie. Il faut noter que la dysacousie du côté gauche n'est pas stable. Les accès se répétant à l'hôpital, M. Bardeleben pratique l'excision de la cicatrice d'ailleurs libre de toute adhérence. Cinq jours après, il se produit un léger accès qui dure vingt-quatre heures; puis le malade récupère un parfait état de santé psychique et physique, y compris la sensibilité, qui ne s'est pas démenti jusqu'ici.

[1] Voyez *Archives de Neurologie*. Séance du 12 décembre 1887.

M. **Remak** raconte les derniers moments d'une femme de quarante-huit ans, atteinte de *paralysie labio-glosso-pharyngée*, dont M. Oppenheim a pratiqué l'*autopsie* et dont il apporte les pièces anatomiques. L'affection avait présenté une certaine acuité. puisqu'elle tua la malade en quatre mois. Les symptômes constatés furent les suivants : Paralysie avec atrophie des muscles des lèvres et diminution considérable de l'excitabilité électrique, paralysie de l'orbiculaire des paupières (lésions du facial) et blépharoptose. Intégrité de la langue. On constata au microscope des altérations scléreuses ayant déterminé l'atrophie des cellules du noyau de l'hypoglosse, du facial, et des groupes intermédiaires ; mais le noyau de l'oculo-moteur commun qui prend naissance au-dessous d'eux est demeuré intact.

Séance du 9 *avril* 1888. — **Présidence de M. Westphal.**

M. **Moll**. De l'*hypnotisme*, avec démonstration. Pour lui, l'hypnose est avant tout la manifestation de phénomènes psychiques ; elle n'émane pas le moins du monde de modifications somatiques. Sans doute il peut se faire, par exception, que l'on y constate des symptômes objectifs ; mais ce n'est pas la loi. Rien ne nous prouve que l'état d'hypnotisme s'annonce fatalement par un signe physique qui le décèle sûrement : rien ne nous prouve que l'absence de ce signe se doive énoncer par la non-existence de l'hypnose [1]. Et nous le regrettons ; et c'est justement pour cela qu'il y faut regarder à deux fois avant de prononcer le mot de simulation. Que deviendrait le diagnostic des psychoses, des accidents nerveux consécutifs aux accidents de chemins de fer, et tant d'autres manifestations morbides, si la première condition du diagnostic était de trouver un signe objectif [2] ? C'est parce qu'on perd de vue cette vérité qu'il n'est pas rare de voir méconnaître les états les plus fréquents, les plus légers d'hypnotisme, tandis qu'on accusera de simulation des malades justement affectés d'hypnose véritable. Contrairement aux assertions de M. Mendel, il est rare dans l'hypnotisme pur de constater la disparition de la conscience, la flexibilitas cerea, les convulsions générales ou locales, l'analgésie, l'amnésie relative à ce qui s'est passé pendant la durée de l'hypnotisme.

M. Moll endort devant la société un certain nombre de sujets, en leur faisant fixer son doigt et en leur ordonnant de dormir

[1] Nous ne pouvons laisser passer cette opinion sans signaler au lecteur l'étude des faits bien et dûment classés par M. Babinski dans les *Archives de Neurologie.*, t. XVII, p. 92 (P. K.).

[2] Nous avouons préférer la médecine des faits à la médecine des idées. Et c'est là l'honneur de l'École de la Salpêtrière (P. K.).

pèce, ni la multiplicité des couches, ni leur gravité, ni les irrégularités de la menstruation, ni la ménopause. Ce sont, en première ligne, les agents nocifs provoqués par la rigueur des conditions sociales, et les difficultés du combat pour l'existence. Après eux, il convient d'inscrire la syphilis et l'hérédité.

Symptomatologie. — La fixité réflexe de la pupille, et les allures du phénomène du genou constituent les symptômes précoces de la maladie suffisant, en l'absence de troubles de la parole et de démence trop accusés, pour établir le diagnostic. Le signe de Westphal s'est montré seul dans 20 p. 100 des cas; il accompagnait la fixité pupillaire chez 25 p. 100 des malades.

L'*évolution* en est plus placide chez la femme que chez l'homme. On a surtout affaire à de la démence apathique avec humeur mobile. La *durée* comporte pour 101 cas de mort : un an quatre dixièmes en ce qui concerne le séjour à l'asile, deux ans et demi en ce qui a trait à la maladie tout entière.

Discussion :

M. Jensen. A Allenberg (Est de la Prusse), on a reçu 22 paralytiques générales femmes pour 208 hommes; sur ces 22 femmes, il n'y en avait qu'une qui fût relativement jeune.

M. Mœli est surpris de la courte durée de la maladie indiquée par M. Siemerling.

M. Mendel s'étonne de la rareté de la syphilis. Il a vu cinq fois le mari et la femme être simultanément affectés de paralysie générale ; tous deux étaient syphilitiques.

M. Siemerling fournit les chiffres exacts que voici : Dans le même espace de temps, on a reçu 1,262 paralytiques généraux hommes et 347 paralytiques générales femmes : le rapport est donc bien de 1 à 3,5.

M. Westphal a vu trois fois la paralysie générale atteindre le mari et la femme ; dans un seul cas il constata la syphilis, — les deux autres exemples témoignaient des conditions sociales les plus lamentables.

M. Bernhardt présente un malade qui, à la suite d'une chute sur le siège, est atteint d'une *paralysie complète de la vessie et du rectum* avec anesthésie de ces organes et de toute la région innervée par les troisième, quatrième et cinquième paires sacrées. Intégrité parfaite de la motilité, de la sensibilité, de l'activité réflexe des extrémités inférieures. Persistance des désirs amoureux et des sensations agréables de l'orgasme vénérien, persistance de l'érection, mais impossibilité d'éjaculer, par suite de la paralysie des bulbo et ischio-caverneux.

M. Oppenheim. *Contributions à la pathologie du tabes dorsal.* — Il s'agit de deux cas observés par l'orateur. Le premier se traduisit, d'abord par les symptômes accoutumés, puis par des accidents imputables à la cinquième paire, au nerf vague, à l'accessoire, au

glosso-pharyngien. On constata des paresthésies et des troubles de la sensibilité sur la face, des difficultés de la mastication et de la déglutition, des accès de vomissement et de toux convulsifs, de la paralysie des cordes vocales, des contractions spasmodiques de l'œsophage, de l'accélération du pouls. L'autopsie révéla : Atrophie des racines ascendantes du trijumeau des deux côtés, sur toute leur étendue, du faisceau solitaire (racine ascendante du système mixte) également des deux côtés ; intégrité, par contre, des noyaux du nerf vague et de l'accessoire. Atrophie des faisceaux radiculaires intra-bulbaires du pneumo-gastrique, de l'accessoire, du glosso-pharyngien. Cette atrophie se poursuit sur les racines émergentes de ces nerfs ; on constate en outre une forte dégénérescence des rameaux périphériques, et, en particulier, des récurrents et du glosso-pharyngien (périnévrite), tandis que le laryngé supérieur est demeuré intact.

Le second fait est surtout remarquable par des troubles marqués dans le territoire des deux trijumeaux ainsi que par une ataxie notable des muscles de la face. A l'autopsie, on trouve une dégénérescence marquée des racines ascendantes de la cinquième paire et des corps restiformes.

A l'appui sont présentées des pièces microscopiques. — (*Archiv. f. Psych.*, XX, 2.) P. KERAVAL.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 10 juillet 1888 [1]. — PRÉSIDENCE DE M. LŒHR aîné.

M. LIEBE complète la communication qu'il a faite à la séance précédente sur le *diabète chez les aliénés*, par quelques indications relatives à l'élimination du sucre contrastant avec l'équilibre mental. Il rappelle à ce propos la communication de la Société médico-psychologique (séance du 27 février dernier).

Discussion :

M. MENDEL résume l'observation d'un homme qui, à la suite d'une glycosurie persistante (proportion, 5 p. 100), fut atteint de troubles psychiques (folie systématique hallucinatoire aiguë) ; à ce moment l'urine ne contenait pas du tout de sucre ; la glycosurie reparut au moment de la convalescense.

M. LŒHR cite l'histoire d'un malade chez lequel les préoccupations déterminaient invariablement un excès de glycosurie.

M. MENDEL : *Les aliénés dans le projet de Code civil de l'Empire allemand.* — L'orateur, commentant le paragraphe 28, relatif à

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Séance de décembre 1887.

l'interdiction, propose d'inscrire ces deux phrases dans le texte : Toute *personne qui souffre d'une maladie mentale pourra être interdite.* — Toute personne qui, du fait de l'aliénation mentale, *n'est pas en état de veiller sur elle ou sur sa fortune*, pourra être interdite.

Passant aux paragraphes 1739 et 28 qu'il rapproche l'un de l'autre à dessein, M. Mendel fait remarquer qu'il ne faut pas confondre l'*affaiblissement des facultés intellectuelles* avec l'*insuffisant développement de ces facultés.* Dans le premier cas, on a affaire à une maladie mentale; le second état peut être compatible avec le fonctionnement physiologique du cerveau et de l'activité mentale quand, par exemple, on n'a pas soumis l'individu à l'enseignement scolaire. En tous cas, les malheureux atteints de débilité mentale, quelle qu'en soit la cause, exigent plus que tous les autres aliénés, l'assistance prévoyante de l'État et la tutelle. L'hospitalisation n'est pas constamment obligatoire.

Le paragraphe 64 dispose que, de même que l'enfant, toute personne qui ne jouit pas de l'usage de la raison, même passagèrement, est *incapable de s'occuper de ses affaires ;* il en est de même de toute personne interdite pour maladie mentale tant que l'interdiction continue à avoir plein effet. M. Mendel propose le texte suivant : Il en est de même de toute personne qui se trouve, quoique passagèrement, dans un état d'inconscience, ou qui traverse une période de perturbation morbide de l'activité mentale; la loi recevra alors son application pour la durée de cet état ou de cette phase.

Ce même paragraphe prévoit les *intervalles lucides.* M. Mendel en approuve les motifs. Mais il existe une sorte de contradiction entre l'interprétation en question et le paragraphe 708 qui attribue une responsabilité aux malades interdits pendant leurs intervalles lucides aussi bien que s'ils étaient guéris, tandis que la loi proclame que, pendant toute la durée de l'interdiction, l'aliéné est incapable de s'occuper de ses affaires.

M. Guttstadt. — *Contribution à la statistique relative aux inculpés qui ont été, par arrêtés des tribunaux prussiens, mis en observation dans les asiles publics d'aliénés.* Des documents qu'il a pu recueillir au Bureau de statistique (*kœniglisches statistisches Bureau*), M. Guttstadt dresse une série de tableaux très utiles à consulter.

En somme, *en Prusse*, de 1877 à 1887, 446 inculpés (357 hommes, 89 femmes) ont été séquestrés par la justice afin d'être observés de près. Il n'a cependant pas été possible d'établir les faits relatifs à l'hôpital de la Charité de Berlin, de sorte que ce quartier d'aliénés n'a pu être analysé à ce point de vue. On peut néanmoins formuler que les tribunaux du nord et de l'ouest sont plus enclins que ceux de l'est à employer ce procédé d'enquête. Il y a aussi bien des raisons de croire que les magistrats se rendent à l'avis exprimé par le rapport médico-légal des directeurs des asiles.

Ainsi qu'on le pouvait prévoir, parmi les inculpés observés, dans

un but médico-légal, dans les asiles d'aliénés, il s'est également rencontré des individus *non aliénés*. Sur les 446 expertises, on en a déclaré 62 indemnes d'aliénation mentale (52 hommes, 10 femmes), soit 14 p. 100 d'hommes, 10 p. 100 des femmes, en tout 24 p. 100. En aucun cas d'ailleurs, il n'a été constaté que le séjour à l'asile leur eût été nuisible. M. Nœtel, dont les études constituent un modèle de précision, insiste sur la détermination relativement aisée des éléments psychopathiques. Si l'on ne peut, conclut-il, invariablement s'opposer aux accidents dont les aliénés sont les fauteurs, on en évitera incontestablement une grande partie, quand le public et les fonctionnaires, se préoccupant davantage des cas d'aliénation mentale douteux ou non, qu'il leur est donné de voir de près, s'habitueront à demander en temps opportun les conseils des spécialistes compétents.

M. Otto. *Du sulfonal.* — C'est décidément un narcotique et un *calmant*. Administré par fractions de 50 centigrammes, à plusieurs reprises dans la journée, il agit très favorablement (dose totale 2 gr. 50 à 3 grammes). Ses effets se font sentir dès le premier ou le second jour de l'administration. Les seuls inconvénients qu'il produise sont des vertiges, des étourdissements, mais sans conséquences plus graves.

Discussion :

M. Mendel. — Sans dépasser la dose de 1 gr. 50, l'orateur obtient un sommeil ou un assoupissement profond dès le second jour de l'administration. Il n'a vu survenir de malaises (vomissements) qu'en un cas. Dans les cas de douleurs névralgiques, il lui est souvent arrivé de n'en obtenir aucun effet.

M. Mœlé. — Il excelle chez les paralytiques généraux présentant du désordre dans les idées, à petites doses fréquentes que l'on a soin de diminuer dès que le calme survient. L'action calmante est ici d'autant plus évidente, qu'il n'exerce chez ces malheureux, pas d'action psychique.

M. Otto. — Pour faire dormir les malades, il faut l'administrer tard dans l'après-midi.

M. J. Jensen. — *Observation de trois lacunes dans la substance cérébrale des lobes pariétal et frontal de l'hémisphère gauche, chez un dément n'ayant présenté pendant la vie aucun phénomène morbide du côté des fonctions motrices ou sensorielles.* Ces lacunes, occasionnées par des attaques d'apoplexie répétées (hémorrhagies cérébrales), occupent la face médiane du lobe frontal et la convexité du lobe pariétal. Elles ne se sont traduites par aucun symptôme. L'orateur croit à un remplacement fonctionnel de l'hémisphère droit dont les circonvolutions sont très développées. Des dessins viennent à l'appui de la description. (*Allg. Zeitsch. f. Psych*. XLV, 4.)

P. Keraval.

VARIA

Les cellules d'observation des aliénés dans les hospices; par M. Monod, directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques en France[1].

Messieurs,

L'attention de l'administration avait été appelée par M. le Dr Bourneville[2] sur les conditions défectueuses dans lesquelles étaient souvent placés les indigents présumés aliénés et mis en observation dans les hospices. Une circulaire ministérielle du 1er avril 1887 recommandait aux préfets d'empêcher qu'un malade présumé aliéné fût inutilement transféré d'un hospice à l'autre et surtout de veiller à ce que son séjour dans l'hospice fût limité au temps indispensable pour constater son état. Dès que l'aliénation mentale est reconnue, le malade doit être placé dans un établissement spécial.

Une nouvelle circulaire, en date du 11 février dernier, signalait aux préfets l'installation défectueuse des cellules destinées, dans les hôpitaux, à recevoir les aliénés de passage ou les malades mis en observation; elle rappelait celle du 1er août 1887; enfin, en vue de renseigner l'administration à la fois sur la manière dont ses instructions avaient été suivies et sur l'état des cellules destinées au dépôt provisoire des aliénés, elle prescrivait qu'à un jour donné, dont elle fixait la date, le 19 février, les secrétaires généraux et les sous-préfets ou à leur défaut des conseillers de préfecture délégués par le préfet, se rendraient dans les hôpitaux et hospices des chef-lieux de département et d'arrondissement et constateraient le nombre des aliénés en observation, la date de leur entrée à l'hôpital, et les conditions matérielles des cellules où sont reçus ces malades.

Une telle enquête faite simultanément dans toute la France ne pouvait manquer de fournir d'utiles renseignements. Les rapports des préfets sont tous parvenus, sauf un; ils ont été dépouillés avec soin. S'ils ne sont pas tous également instructifs, si aux questions précises qui avaient été posées ils ne répondent pas toujours, il

[1] Communication faite au Congrès de médecine mentale, dans sa séance du 9 août 1889.

[2] Voir *Archives*, 1887, n° 40, p. 172. — 1888, n° 46, p. 137; — *Progrès médical*, 1889, IX, p. 31.

s'y trouve cependant assez de documents pour montrer d'une part que ce n'est pas sans raison que l'attention avait été attirée sur les installations défectueuses des cellules dans les hospices et d'autre part, que les instructions données par la circulaire du 1er août 1887 sont encore parfois mal comprises. Il m'a paru que le résultat de cette enquête offrirait quelque intérêt pour le congrès.

Sur 121 aliénés en observation dans les hospices à la date du 19 février :

40 s'y trouvaient depuis moins de 5 jours ;

28 depuis plus de 5 jours et moins de 10 ;

53 depuis plus de 10 jours, et sur ces derniers 25, soit près de la moitié, étaient à l'hospice depuis plus d'un mois.

La période d'observation est parfois très longue encore. C'est ce qui arrive à l'hospice de T.., où le préfet a décidé de faire placer en observation tous les aliénés du département. Dans le rapport fait à propos de la présente enquête par M. R..., conseiller de préfecture, il est dit qu'antérieurement à cette mesure, les aliénés étaient conduits directement dans les asiles spéciaux et que « si l'aliéné envoyé à l'asile n'était pas « reconnu comme tel, l'administration, trop confiante ou abusée « par des certificats un peu forcés, supportait la responsabilité « morale d'une mesure de séquestration temporaire injustifiée ». Ces raisons ont leur valeur et l'intérêt de l'administration est évident dans cette mesure ; mais l'on peut se demander si l'intérêt des malades est également sauvegardé. Or, le même rapport nous apprend que les trois cellules destinées aux aliénés sont situées à vingt mètres des bâtiments, entre cour et jardin ; que la supérieure de l'établissement, qui occupe un logement dans une aile, domine de ses fenêtres lesdites cellules et que c'est ainsi que la surveillance peut s'exercer pendant la nuit. « Les trois cellules, dit le « rapporteur, sont surveillées le jour par les infirmiers et infirmières « *et la nuit par la supérieure dont les fenêtres, comme je l'ai dit,* « *ont une vue sur les cellules* » S'il est admis désormais que l'observation des aliénés du département se fera seulement à l'hospice, ce ne peut être qu'à la condition que les cellules soient convenablement installées et surveillées. En outre, sous aucun prétexte, cette mesure ne doit être prise dans le but de prolonger la période d'observation contrairement aux instructions de la circulaire du 1er août 1887. Or il a été placé à cet hospice, en 1888, 40 aliénés en observation et un tableau joint au rapport de M. le conseiller R... montre que dix-neuf fois la période d'observation a dépassé 15 jours et que dix fois elle a été de plus de 30 : un aliéné a été gardé en observation 30 jours, un 32, un 35, un 34, un 36, un 39, un 40, un 41, un 68, un 72 jours. Si l'on n'y prend garde, il se formera à cet hospice un véritable quartier d'aliénés non

autorisé et dans les conditions fâcheuses où se trouvent la plupart des quartiers d'hospice.

Voici quelques autres exemples de la durée prolongée du séjour des aliénés dans les hospices :

A C..., il existait le 19 février « quatre malades qu'on peut con« sidérer comme aliénés, quoique leur folie soit tranquille et que « les médecins n'aient pas cru devoir les envoyer à l'asile, parce « qu'ils ne sont pas dangereux ». Ces malades étaient à l'hôpital depuis le 27 janvier 1887, le 21 juillet 1887, le 22 mai 1888 et même l'un d'eux, une femme de quarante-neuf ans, est à l'hôpital depuis le 21 janvier 1866.

A T..., une femme aliénée est à l'hôpital depuis sept mois (28 juin 1888). A B..., une femme aliénée est à l'hôpital depuis deux mois (18 décembre 1888). A T..., il y avait au moment de la visite du sous-préfet trois aliénés. L'un d'eux, un enfant, s'y trouvait depuis près d'une année. Le rapport du sous-préfet au préfet s'exprime ainsi relativement à cet enfant : « A..., entré le 21 mai 1888, enfant de huit à neuf ans, idiot et épileptique, qui a fait l'objet d'un arrêté préfectoral du 4 juin 1888 ordonnant sa séquestration à l'asile d'aliénés. Cette décision est restée sans effet malgré la communication d'une lettre du directeur de l'asile des aliénés et d'une lettre des hospices civils que j'ai eu l'honneur de vous transmettre à la date du 9 juillet dernier »

Enfin à R..., M. le sous-préfet a trouvé une femme qui y était depuis huit années. Je citerai un extrait intéressant du rapport du sous-préfet : « La nommée L.., âgée de trente ans, atteinte d'hystéro-épilepsie, est actuellement à l'hospice de R..., où elle est entrée le 19 novembre 1880. Cette malheureuse fille passe ses journées au milieu des autres malades, mais la nuit, on est obligé de l'isoler, *sans surveillance aucune*, dans un cabanon, afin que ses cris n'empêchent pas les malades de reposer. Je ne puis que regretter que la situation digne d'intérêt de la fille L... n'ait été signalée ni par la supérieure de l'hôpital, ni par les médecins, ni par la municipalité de R.... Je n'ai pas à rechercher à qui incombe la responsabilité d'une semblable négligence, mon devoir consiste à trouver le moyen le plus pratique et le plus prompt de faire cesser cette situation. Cette fille restant parfois huit jours sans prendre de nourriture et étant prise en ce moment de folie presque furieuse, je ne puis que vous proposer, Monsieur le Préfet, de vouloir bien ordonner son internement à l'asile. » Le préfet a été, Messieurs, invité par le ministre de l'intérieur a faire cesser cet état de choses et cet état de choses a cessé.

Quant aux cellules où les aliénés sont placés dans les hospices, nous n'ignorions pas que beaucoup d'entre elles sont installées dans des conditions très défectueuses. La circulaire du 11 février 1889 ordonnant l'enquête pouvait déjà dire que « beaucoup de ces cellules

sont privées d'air, de chauffage et du mobilier le plus indispensable. Placés près du dépôt des morts ou relégués dans les dépendances à côté des étables, plusieurs de ces cabanons sont dépourvus, la nuit, de toute surveillance ». Les résultats de l'enquête ont malheureusement confirmé les termes de la circulaire.

Dans le rapport du sous-préfet de R..., que je citais tout à l'heure, il est dit : « La cellule occupée actuellement par la fille L... (c'est celle qui est restée huit années à l'hospice) mesure à peu près quatre mètres carrés; elle est absolument privée de l'air nécessaire, la porte étant close pendant la nuit. La lumière n'y arrive que par un verre dormant et le chauffage y est impossible». Cette cellule est d'ailleurs attenante à la salle des morts, et le sous-préfet estime « qu'il ne peut y avoir d'installation plus défavorable et plus préjudiciable à la santé des malades ». Cette supposition est malheureusement inexacte ; je vais avoir à signaler des installations plus déplorables encore.

« La cellule affectée aux hommes, dit le sous-préfet de T..., me paraît complètement impropre à sa destination. Des angles saillants qui se rencontrent presque sur toutes les faces de cette pièce présentent un très grand danger pour certains aliénés; en outre la fenêtre grillée laisse le malade exposé au froid pendant les nuits d'hiver. J'ajoute que le lit de fer fixé au sol est garni simplement de paille et d'une couverture au lieu de renfermer la literie qu'on rencontre même dans les prisons..... En dehors de ces inconvénients il convient de remarquer que les cellules, établies au niveau du sol, sans plancher ni boiseries, paraissent trop froides et trop humides pour être habitables. »

A. B..., il y a deux cabanons qui ne sont aérés que par des judas pratiqués dans la porte, les murs sont blanchis à la chaux. Ces cabanons cubent à peine quinze mètres. L'un est meublé d'un lit; dans l'autre on se contente de répandre un peu de paille sur le sol bitumé.

Voici un rapport du sous-préfet de S... : « A l'aspect de ces cellules, — je devrais dire de ces étables — combien mon cœur s'est serré à la pensée que des hommes pouvaient se trouver plus abandonnés et plus maltraités que ne le sont, quand ils sont malades, des animaux domestiques. Ces deux cabanons sont situés derrière le corps principal de l'hospice, dans une grange où l'on emmagasine carottes, pommes de terre et betteraves ; à droite et à gauche de la porte d'entrée, trois ou quatre mètres carrés ont été pris et séparés par des planches, le sol a été planchéié tant bien que mal, et une grosse botte de paille a été jetée dans un coin en guise de lit... »

Si le Sous-Préfet de S... compare les cellules qu'il a visitées à des étables, le Sous-Préfet de P... s'écrie en visitant celles de cette ville : « C'est pire qu'un chenil ! »

A A..., la visite des cellules a été faite par le secrétaire général, qui s'exprime ainsi dans son rapport : « Deux cellules sont réservées à l'hospice d'A... pour les aliénés; elles sont installées dans une dépendance de cet établissement, d'assez chétive apparence et avoisinant le quartier des incurables indigents. Déjà en 1887, leur état défectueux frappait M. l'inspecteur général Foville, qui les signalait comme de *véritables cachots du moyen âge, horribles et dangereux*. Il est difficile, avec la meilleure volonté possible, de ne pas partager encore aujourd'hui une telle appréciation quoique depuis cette époque les cellules aient subi diverses modifications; les murs notamment ont été récrépis à la chaux vive et un plancher de sapin a remplacé le carrelage primitif..... Une certaine quantité de paille constitue le mobilier de ces tristes réduits ».

Cette appréciation est à rapprocher de celle du sous-préfet de B..., qui a trouvé dans cette ville deux cellules en sous-sol où l'on accède par un escalier extrêmement étroit; « ces cellules, dit-il; rappellent les plus mauvais cachots des anciennes prisons. »

A M..., il n'y a à l'hospice qu'un seul cabanon dont le sous-préfet dit : « Très-humide, privé d'air et de lumière, dépourvu de tout mobilier et de tout appareil de chauffage, il ressemble, avec ses quatre murs noirs, à un véritable cachot; on ne peut, sans un saisissement, y pénétrer et on ressent un profond sentiment de tristesse quand on songe que ce réduit, tout au plus bon pour recevoir de vulgaires malfaiteurs, est destiné à de pauvres déshérités, dignes de toute pitié et de tout intérêt. »

Le plus grand nombre de ces cellules est sans aucun moyen de chauffage. A B..., le sous-préfet remarque que les ouvertures ne peuvent se fermer et qu'il n'y a d'ailleurs aucun moyen de chauffage; la supérieure de l'hospice le rassure en lui affirmant que *les fous ont toujours trop chaud*.

A C..., les cellules sont également mal closes et non chauffées; or la ville est à 720 mètres d'altitude et il y fait, en hiver, un froid intense. De la paille jetée sur le plancher constitue tout le mobilier.

A L..., la cellule est située au fond de la cour des communs de l'hospice, dans la partie où se trouvent encore les restes d'un ancien château, à côté des écuries, contre le mur extérieur ; elle est dallée en pierre, éclairée par une fenêtre grillée sans vitre et dénuée de tout mobilier. « J'étais accompagné dans cette visite, dit le sous-préfet, par M[me] la supérieure et une sœur de l'hospice. Je ne pus m'empêcher de leur manifester mon étonnement au sujet de l'absence d'un mobilier quelconque ; il me fut répondu que c'était dans l'intérêt même des aliénés qui pouvaient être mis en observation ; qu'il en avait toujours été ainsi, pour éviter qu'à l'aide des objets qui constituent ordinairement un mobilier ils ne puissent attenter à leurs jours. Leur ayant fait observer que je ne

comprenais pas que l'unique fenêtre de cette cellule ne fût pas vitrée, il me fut répondu que les aliénés, si un vitrage avait été placé, pourraient se blesser dangereusement avec le verre. La literie est remplacée par quelques brassées de paille. »

Il est difficile de ne pas remarquer que les malades qui sont dans un état tel qu'on ne peut laisser aucun objet mobilier à leur portée, n'ont que faire d'être mis en observation, et doivent être immédiatement dirigés sur un asile.

Le secrétaire général du département de ..., après avoir visité l'hospice de M..., rapporte que : « Les cellules affectées aux aliénés en observation sont dans une arrière-cour ; elles forment le premier étage d'une petite construction dont le rez-de-chauseée sert de salle des morts et au-dessus duquel il y a un séchoir et un charnier pour les viandes de conserve. Il n'y a d'autre mode d'aération et d'éclairage qu'un vasistas au-dessus de la porte. Rien n'est prévu pour le chauffage. Les aliénés en observation ont comme couchage de la paille et des couvertures... Ils reçoivent leurs aliments par un guichet pratiqué dans la porte. »

A M..., la cellule pour les aliénés est placée dans les dépendances de l'hospice, entre la vacherie et une écurie à porcs. Cette cellule a 3 mètres et demi de long, 2 mètres et demi de large et 3 mètres de hauteur (soit un cube de 26m 25). Elle n'est pas chauffée et ne reçoit le jour et l'air que par une petite imposte garnie de barreaux de fer et non munie d'un châssis fermant. Or, dans ce département la température est rude en hiver, et il est bien probable qu'au mois de janvier il serait plus confortable d'habiter la vacherie que la cellule.

Dans le département de ..., il n'y a de cellules pour les aliénés en observation qu'à l'hospice du chef-lieu. « Ces cellules, dit le rapport, sont au nombre de deux. Elles sont constituées par deux chambres carrées de 3m 50 environ, aux murs blanchis à la chaux, à l'aire bitumée. Ces deux pièces contiguës sont établies sur un canal aux eaux stagnantes. Aucun appareil de chauffage n'y est installé et pour aérer ces pièces il faut tenir les fenêtres continuellement ouvertes. En outre, dans un coin de chacune de ces cellules, on a installé une garde-robe constituée simplement par un orifice qui communique avec le canal, d'où s'exhalent des émanations pestilentielles continuelles. La couchette du malade se compose d'une paillasse renfermée entre quatre planches. Pour éviter que les autres malades n'entendent les cris poussés par les aliénés, ces cellules ont été placées à 200 mètres environ des bâtiments, mais il n'y a aucun poste de surveillance. Aussi la supérieure attachée à l'établissement m'a-t-elle avoué que souvent ces malheureux, pris pendant la nuit d'accès de folie furieuse, étaient retrouvés le lendemain absolument mutilés. »

A diverses reprises, il a été signalé que les cabanons des hos-

pices sont contigus aux dépôts des morts. C'est un point sur lequel a été souvent attirée l'attention de l'administration, qui n'est pas suffisamment armée par la loi pour faire cesser de tels abus. L'enquête du 19 février a fourni de ce voisinage des cabanons et des dépôts mortuaires des exemples singuliers.

A S..., d'après le rapport du sous-préfet, les trois cabanons sont privés d'air, de lumière et de chauffage, ils sont de plus contigus au dépôt des morts où se font les autopsies; enfin la surveillance n'est pas possible pendant la nuit.

A A..., les cellules ont 1^m 75 de largeur, 2^m 20 de longueur et de hauteur, soit environ 8 mètres cubes et demi. *Elles sont éclairées et aérées par une ouverture en losange pratiquée dans la porte qui donne dans la salle des morts.* Il n'y a aucun moyen de chauffage ni aucune surveillance.

On retrouve encore çà et là, dans les cellules des hospices, les moyens de contrainte barbare qui ont depuis longtemps disparu des asiles.

Le sous-préfet de S..., parlant des cellules des hospices de cette ville, dit : « Elles sont installées dans un petit bâtiment suffisamment isolé du corps principal de l'établissement, c'est-à-dire des quartiers des malades, pour que ceux-ci ne soient pas incommodés par le voisinage des aliénés agités... Les cellules sont dallées, et quatre anneaux de fer, scellés dans la pierre, permettent au besoin de maintenir l'aliéné s'il est en état de démence furieuse ».

A D..., le secrétaire général a trouvé dans une cellule un carcan de fer fixé à une chaîne dont l'extrémité était scellée dans le mur. Le préfet a immédiatement fait supprimer cet engin de torture.

Un carcan du même genre se trouvait aussi à l'hôpital-hospice de C...

Les commissions administratives des hospices ont été souvent informées, à la suite des inspections générales, du mauvais état des cabanons d'aliénés. Il faut bien reconnaître que quelques-unes d'entre elles ne tiennent pas volontiers compte des observations qui leur sont faites soit par l'administration supérieure, soit par le corps médical.

Le sous-préfet de R... dit dans son rapport : « Le quartier affecté aux aliénés en observation ne comprend que quatre cabanons humides, malsains, dépourvus de tout appareil de chauffage, et dans lesquels les malades sont abandonnés la nuit sans aucune surveillance. M. le Dr... et Mme la supérieure m'ont dit avoir appelé à diverses reprises l'attention des membres de la commission administrative des hospices sur cette organisation absolument défectueuse. Aucune amélioration n'a pu être obtenue malgré leurs instances réitérées. »

Parmi les rapports présentés au conseil général du département

de ..., en 1888, par le préfet, se trouva un rapport du secrétaire général qui, parlant des cellules d'observation de l'hospice de P..., les qualifiait de *tristes prisons*. Le conseil général s'émut de cette situation ; il fit visiter les lieux par une commission spéciale ; les membres du conseil général qui faisaient partie de cette commission rendirent compte de leur mission dans la séance du 22 août 1888. Ils disaient : « Nous nous sommes rendus hier à l'hospice et, nous devons le déclarer, c'est avec un profond sentiment de tristesse que nous avons constaté l'état pitoyable dans lequel se trouvent les malheureux aliénés. Sur cinq cabanons, quatre sont occupés, l'un depuis le 11 août, les autres depuis le 14. Ces malheureux sont couchés sur la paille, quelques-uns tout nus. Ils ne reçoivent l'air et la lumière que par une étroite ouverture absolument insuffisante. Des odeurs infectes dues aux excrétions, à l'insuffisance des lavages, vicient l'air qu'il est impossible de renouveller et l'un de nos malheureux aliénés est renfermé là depuis douze jours. » Mais la commission administrative se montra très peu disposée à remédier à cet état de choses et à se rendre aux vœux légitimes du conseil général. Je ne sais pas si, depuis, elle a pris les mesures que lui commandait l'humanité.

Il résulte de ce qui précède que la situation est triste; indigne d'une démocratie où les questions d'assistance préoccupent si justement le parlement et l'administration; indigne du pays qui a vu naître Pinel et qui a donné l'exemple de la réforme que ce siècle a réalisée dans les établissements d'aliénés. Il semble que les vieux abus, les errements anciens les plus regrettables, proscrits des asiles, aient continué de fleurir dans certains hospices, et c'est un exemple qui s'ajoute à beaucoup d'autres pour montrer la nécessité d'étendre les droits de surveillance de l'Etat sur les établissements hospitaliers et de lui donner le pouvoir d'intervenir efficacement en faveur des pauvres et des malades. Certes, les commissions administratives sont en général pleines de bon vouloir. Mais comment ne pas reconnaître que quelquefois elles sont ignorantes, attachées à des pratiques routinières dont elles ne comprennent pas les dangers? Elles manquent d'ailleurs souvent de termes de comparaison. La plupart des administrateurs de nos hospices n'ont sans doute pas le loisir de visiter d'autres établissements que le leur; ils sont venus en très petit nombre assister aux séances du Congrès international d'assistance publique. C'est que leur intérêt n'a pas été jusqu'ici suffisamment appelé sur les progrès de l'hygiène générale. Aussi ont-ils une certaine tendance à tenir en suspicion les avis des médecins, et lorsque ceux-ci réclament tantôt une étuve à désinfection, tantôt une salle d'opération où puisse être pratiquée l'autopsie, tantôt telle autre amélioration nécessitant une dépense, l'utilité de la dépense paraît facilement douteuse à la commission administrative.

Si, pour des questions qui se rattachent directement à leurs fonctions, les commissions opposent ces résistances, comment serait-on surpris de les rencontrer en une affaire qui sort du cercle habituel, régulier de leurs préoccupations, dont le souci est pour elles une anomalie et le fonctionnement un embarras? Comment être surpris que les commissions fassent passer en première ligne leurs malades, que, par exemple, l'espace dont elles disposent étant limité, les dépôts mortuaires devant être placés hors de la vue, et les cellules d'aliénés hors de l'ouïe des malades, elles soient conduites à placer ces cellules près de ces dépôts? Comment espérer que l'on pourrait utilement leur demander de construire et d'installer des cellules convenables? Elles allègueraient, parfois non sans raison, le manque de ressources. D'ailleurs, fussent-elles disposées à satisfaire à une aussi juste exigence, elles n'ont à leur disposition aucun personnel expérimenté pour le traitement des aliénés. Les infirmiers de la plupart des hospices sont recrutés au hasard; ils ne savent même pas mettre une camisole de force à l'aliéné qu'ils songent quelquefois moins à soigner qu'à mettre hors d'état de leur nuire. Il serait difficile, d'autre part, d'imposer à un hôpital une grosse dépense pour la construction, le chauffage, la garde de cellules qui ne serviront peut-être pas deux fois par an.

Aussi, Messieurs, ne semble-t-il pas que ce soit de ce côté qu'il faille chercher la solution du problème.

La loi du 30 juin 1838, art. 24, dit : « Les hospices ou hôpitaux civils sont tenus de recevoir provisoirement les personnes qui leur seront adressées en vertu des articles 18 et 19 jusqu'à ce qu'elles soient dirigées sur l'établissement spécial destiné à les recevoir aux termes de l'article 1er, ou pendant le trajet qu'elles feront pour s'y rendre. Dans toutes les communes où il existe des hôpitaux ou hospices, les aliénés ne pourront être déposés ailleurs que dans ces hospices ou hôpitaux. Dans les lieux où il n'en existe pas, les maires devront pourvoir à leur logement soit dans une hôtellerie, soit dans un local loué à cet effet. »

Cela ne veut pas dire qu'une longue observation de ces malades sera faite avant de les transporter *dans l'établissement spécial destiné à les recevoir*. Une telle observation n'est pas possible dans une « hôtellerie » et il est évident que le législateur songeait surtout à assurer un gîte sur une route qu'en l'absence de chemins de fer on devait faire par étape.

Aujourd'hui, les moyens de communication sont aisés et rapides; le transport *dans l'établissement spécial* peut s'effectuer sans retard et c'est là seulement qu'une observation peut être poursuivie dans de bonnes conditions et par des hommes expérimentés.

N'y a-t-il pas d'ailleurs utilité, au point de vue des chances de guérison, à ce que la folie puisse être traitée immédiatement?

Le transport immédiat dans l'établissement spécial le plus voisin où un quartier d'observation serait installé à cet effet constituerait donc la solution vraie; elle ferait disparaître les réduits dont les rapports administratifs font un si triste tableau; elle mettrait les malades en situation d'être traités au début même de leur affection avant qu'un état chronique incurable se soit établi.

Ce n'est pas là une solution théorique; dans divers départements elle a été mise en pratique.

Je prévois et je signale une objection de sentiment qui pourra être faite. On dira que la personne qui a passé par l'asile, si elle n'a qu'une folie momentanée, ou si même elle n'est pas aliénée, gardera toujours de ce passage une sorte de tare. Je ne vois pas que le fait d'avoir passé par le cabanon de l'hospice soit beaucoup moins fâcheux à ce point de vue. Et s'il faut absolument choisir entre cet inconvénient et tous ceux que j'ai indiqués au cours de cette communication, je préfère le mal futur et hypothétique au mal actuel et certain.

Si d'ailleurs l'objection s'impose avec une force telle que l'on doive en tenir compte, qu'alors des hôpitaux spéciaux soient désignés pour recevoir les présumés aliénés, que ces hôpitaux soient pourvus de locaux appropriés et d'un personnel expérimenté, que des mesures soient prises pour que le temps d'observation ne dépasse pas les limites indispensables. Les directeurs d'asiles pourront beaucoup pour assurer ce dernier résultat, s'ils ont soin de tenir les préfets au courant des circonstances dans lesquelles les aliénés sont confiés à leurs soins. C'est un des motifs qui m'ont décidé à faire au congrès la présente communication.

En tout cas, il est une chose nécessaire, urgente, c'est d'empêcher que, sous prétexte d'observation, les aliénés soient détenus 10, 15, 20 jours et plus dans les cabanons dont j'ai dû mettre sous vos yeux les dispositions défectueuses ou dangereuses.

Je l'ai fait sans beaucoup de ménagements, ce qui étonnera peut-être. Mais je suis de ceux qui pensent que pour préparer utilement le remède, il faut bien connaître le mal; que, lorsque la guérison de ce mal dépend de plusieurs autorités, il ne faut pas craindre de crier un peu fort; que, surtout dans les questions d'assistance et d'hygiène, la franchise administrative est le commencement de la sagesse, parce qu'elle est la condition des réformes.

Quelques points de la loi irlandaise sur les aliénés; par Conolly Norman (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886).

Cette étude de quelques points particuliers de la législation qui régit les aliénés en Irlande, n'a pour le lecteur français qu'un intérêt très restreint; mais elle sera consultée avec fruit par tous ceux qui se livrent à l'étude de la législation comparée des aliénés. R. M. C.

Une récente visite a Gheel; par D. Hack Tuke (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886).

La colonie de Gheel a été souvent décrite et nous ne suivrons pas M. Hack Tuke dans la description détaillée qu'il en donne: nous chercherons plutôt dans son travail, les appréciations que sa visite a suggérées à cet aliéniste distingué. L'auteur ne voit ni inconvénient ni difficulté pratique à installer autour d'un asile, destiné à recevoir et à enfermer les aliénes dangereux pour les autres ou pour eux-mêmes, une sorte de colonie où les fous inoffensifs vivraient, comme à Gheel, de la vie commune, sous la surveillance privée des habitants. Il ne pense pas toutefois que ces colonies doivent être considérées comme susceptibles d'une grande extension. D'ailleurs, si l'avantage qui en résulte pour les aliénés tranquilles ne peut guère être contesté, M. Hack Tuke déclare qu'il ne peut s'empêcher de craindre que le séjour d'un aliéné dans une famille ne soit pas pour cette famille même aussi inoffensif qu'on paraît le croire. Si la statistique ne nous montre à la charge des aliénes de Gheel qu'une très faible proportion d'actes criminels, il est d'autres actes, aisés à prévoir ou à deviner, que la statistique ne mentionne naturellement pas, et qui n'en constituent pas moins un danger pour le voisinage aussi bien que pour les familles de la colonie. Enfin, M. Hack Tuke, malgré le succès obtenu par cette colonie, ne peut s'empêcher de trouver excessive une liberté qui a permis à l'un des aliénés de Gheel de reconduire les membres de l'Association médico-psychologique anglaise jusqu'à Anvers et d'offrir au digne président de cette association d'être son cicérone dans les quartiers les moins bien famés de cette ville. R. M. C.

Projet d'asile public pour 310 malades, avec facilité d'étendre les services jusqu'au chiffre de 450 lits; par C.-S.-W. Cobbold (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886).

Ce plan est très ingénieusement conçu et il est accompagné de planches qui en facilitent l'intelligence. On conçoit malheureusement que le détail, très complexe, des dispositions qui le constituent, échappe à l'analyse. Nous nous bornerons à dire que malgré ses aménagements spéciaux et très perfectionnés un semblable asile, établi pour 310 malades ne dépasserait pas le prix de 3,500 francs par lit, abstraction faite du prix du terrain.

R. M. C.

Sur le régime alimentaire dans les asiles irlandais; par E. Mazière Courtenay (*The Journal of Mental Science*, avril 1886).

Dans ce travail qui contient plusieurs tableaux, l'auteur s'est

proposé de comparer les régimes des divers asiles d'Irlande, d'abord entre eux, puis avec les principaux asiles d'Angleterre. Il regrette de n'avoir pu poursuivre la comparaison avec les asiles d'Ecosse, ceux-ci ne publiant pas leurs tableaux de régime dans leurs comptes rendus. R. M. C.

De l'admission des enfants idiots et imbéciles dans les asiles d'aliénés ; par William-W. Ireland (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886).

L'opinion de l'auteur, basée sur les renseignements qu'il a recueillis et les faits qu'il a observés dans les asiles d'Angleterre, est que, pour diverses raisons, les enfants atteints d'idiotie ou d'imbécillité ne doivent pas être admis et traités dans les asiles d'aliénés. Il réclame pour eux des asiles particuliers, qui seront de véritables écoles, et où ce luxe, trop souvent étalé en Angleterre dans les asiles d'aliénés, sera sacrifié au bien-être physique et moral des jeunes malades. R. M. C.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations.* — *Arrêté du 1er juillet* 1889. M. le Dr Gilbert Petit, ancien médecin-adjoint à l'asile public d'Armentières (Nord), nommé aux mêmes fonctions à l'asile public d'Alençon, est compris dans la 2e classe (poste créé). — *Arrêté du* 13 *août.* — Sont promus, à partir du 1er juillet 1889, *à la classe exceptionnelle* : M. le Dr Taguet, directeur-médecin de l'asile public de Lesnellec (Morbihan) ; M. le Dr Doutrebente, directeur-médecin de l'asile public de Blois. — *A la 1re classe* : M. le Dr Dubief, directeur-médecin de l'asile public de Marseille ; M. le Dr Marandon de Montyel, médecin en chef de l'asile public de Ville-Evrard. — *A la* 2e *classe* : M. le Dr Gallopain, directeur-médecin de l'asile public de Fains (Meuse). — A partir du 1er août, *à la classe exceptionnelle* : M. le Dr Ramadier, médecin-adjoint à l'asile public de Vaucluse. — A partir du 1er juillet 1889, *à la* 1re *classe* : M. le Dr Déricq, médecin-adjoint à l'asile public de Prémontré (Aisne) ; M. le Dr Boiteux, médecin-adjoint à l'asile public de Clermont (Oise) ; M. le Dr Meilhon, médecin-aejoint à l'asile public d'Aix (Bouches-du-Rhône). — A partir du 1er août, M. le Dr Legrain, médecin-adjoint à l'asile public de Vaucluse. — A partir du 1er septembre, M. le Dr Vernet, médecin-adjoint de l'asile public de

Saint-Luc (Basses-Pyrénées). — *Arrêté du 16 août*. M. le Dr Cav... directeur-médecin de l'asile public de Rodez, promu à la 1re ... à partir du 1er août.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BRUNN. — M. le Dr PELMANN est ... professeur ordinaire de psychiatrie.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE VIENNE. — M. le Dr G. AUTON est nommé privat docent de neurologie et de psychiatrie.

NEW-YORK POLICLINIC. — M. le Dr SACHS, de New-York, est nommé professeur de neurologie et de psychiatrie.

INTERDICTION DES SÉANCES PUBLIQUES D'HYPNOTISME. — Le gouvernement portugais, considérant que la vulgarisation des phénomènes de suggestion ne peut que faciliter la perpétration de certains crimes, a interdit les représentations publiques d'hypnotisme qu'il considère en outre comme dangereuses non seulement pour la santé des « sujets », mais encore pour celle des spectateurs. On a vu dans le courant de ce numéro que le Congrès international de l'hypnotisme s'est aussi prononcé pour l'interdiction de ces séances.

FACHEUX EFFETS DE L'HYPNOTISME.—Dans une discussion qui suivit il y a quelque temps à la *Société império-royale des médecins de Vienne*, une communication de M. Prey sur l'hypnotisme au point de vue thérapeutique MM. Winternotz et Auton entre autres insistèrent sur les fâcheux effets que l'hypnotisme, employé d'une façon inconsidérée, peut provoquer, réclamant pour ce fait l'interdiction des séances publiques.

INTOXICATION CHRONIQUE PAR LA PARALDÉHYDE. — M. Hughes rapporte dans *the Alienist and Neurologist* le cas d'une jeune femme morphinomane qui cessa la morphine pour la remplacer par la paraldéhyde, qu'elle absorbait à la dose d'une once et plus par jour. La privation du médicament produisait de l'insomnie, de la dépression et des douleurs variées. La désaccoutumance fut impossible.

LA TEMPÉRANCE OBLIGATOIRE EN AMÉRIQUE. — La législature de l'Etat de Connecticut qui a récemment pris des mesures sévères pour combattre l'emploi précoce du tabac chez les jeunes gens, vient d'adopter une mesure tendant à faire voter par le peuple de l'Etat des dispositions qui rendraient la tempérance obligatoire. Une décision semblable vient d'être prise par la législature de l'Etat de Massachusetts.

L'ALCOOL ET L'OPIUM AUX INDES. — A la Chambre des Communes, deux députés ont porté à la tribune une plainte concernant l'abus d'alcool et d'opium qui se fait dans la population indigène, abus favorisé par le gouvernement local et métropolitain afin de grossir le chiffre des revenus provenant des impôts qui frappent ces

substances. Malgré l'intervention de deux secrétaires d'Etat pour l'Inde, la Chambre s'est associée dans tous ses détails à la plainte de son membre et a invité le gouvernement à prendre des mesures pour mettre fin à cette situation.

L'ALCOOL EN NOUVELLE-CALÉDONIE. — Le gouvernement de cette colonie vient de prendre une décision interdisant de vendre, donner ou procurer des boissons alcooliques aux indigènes. L'alcoolisme fait en effet des ravages terribles parmi les populations Canaques et il n'était que temps de mettre fin à un pareil état de choses.

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A BERLIN.—Cette maladie qui existe à Berlin d'une façon épidémiqne est une cause importante de mortalité. Une ordonnance de police prescrit, sous peine d'amende et de prison, la déclaration immédiate de tout cas nouveau. De plus l'isolement absolu du malade est exigé, ainsi que la désinfection rigoureuse de tous les objets ayant servi aux malades. Les enfants habitant les maisons où existent des cas de méningite cérébro-spinale, seront exclus temporairement des écoles.

LE REICHSTAG ALLEMAND ET L'ALCOOLISME EN AFRIQUE.—Le Reichstag a émis récemment une résolution tendant à inviter les gouvernements confédérés à prendre des mesures d'ensemble pour tâcher de restreindre ou de supprimer le trafic de l'alcool dans les colonies allemandes. Au cours de la discussion un membre a rappelé que la race nègre est très résistante vis-à-vis des boissons alcooliques. Uu autre a dit que c'était la civilisation européenne qui était coupable des progrès de l'alcoolisme dans ces régions, en venant se substituer à une religion qui défend l'usage des boissons spiritueuses.

L'ALIÉNATION MENTALE EN SUISSE.—Suivant une statistique dressée par M. POREL, professeur de psychiatrie à Zurich, le nombre des aliénés pour le canton de Zurich atteindrait le chiffre de 3178 (1,391 hommes et 1,687 femmes), sur une population de 339,000 habitants, soit à peu près 1 p. 100, proportion absolument inouïe. C'est évidemment à l'alcoolisme qu'il faut attribuer cette progression de l'aliénation mentale, la Suisse allemande étant un des pays où les habitudes alcooliques sont les plus développées.

L'ALIÉNATION MENTALE EN RUSSIE.—Le nombre des cas de maladies mentales augmente graduellement depuis trois ans à Saint-Pétersbourg, environ de 15 p. 100 pendant ce laps de temps. Ce plus grand nombre des cas se produit de seize à vingt-deux ans, surtout dans les classes élevées et en particulier parmi les jeunes filles.

LES CERTIFICATS D'ALIÉNÉS EN AMÉRIQUE.—M. Willard Burslett, juge

à la cour suprême, a communiqué à « *The New-York society of medical jurisprudence* » un travail au cours duquel il affirme avoir trouvé des certificats d'aliénés établis par des médecins sur de vagues on-dit. Il s'élève avec raison contre cette manière un peu trop expéditive de juger un malade et de poser un diagnostic.

Une loi sur l'inspection des aliénés en Amérique. — La loi réglementant le fonctionnement de « the State Commission in Eunary » vient d'être promulguée pour l'Etat de New-York. Cette commission se compose de trois membres dont un médecin (25,000 francs plus les frais de déplacement) et de deux autres membres (15,000 fr. pour le premier et 50 francs par jour de session, plus les frais de déplacement). Ces commissaires doivent être en rapports avec l'autorité judiciaire et médicale; contrôler et enregistrer tout certificat de médecins; tenir la statistique des asiles publics ou privés et des aliénés en garde; surveiller et inspecter les asiles au moins deux fois par an et à tous les points de vue et consigner sur un livre les résultats de ces inspections; faire de véritables expertises médico-légales sur l'état d'un séquestré, en cas de procès; autoriser l'ouverture de tout établissement d'aliénés; etc., etc.

L'hygiène des asiles. — M. Rich. Greene a lu récemment devant « the Hesting's sanitary Congrès » une note sur ce sujet. Il s'occupe de la situation, du chauffage, de la ventilation d'un établissement modèle de ce genre. Un chapitre particulier est consacré au drainage et à l'installation balnéaire.

A rapprocher de cette tentative, une lettre de M. Clérenger, publiée par le *Medical Standard*, de Chicago, et dans laquelle il est question de l'hygiène et de l'organisation du « Cook conenty insane Asylum ». L'incurie est telle dans cet établissement que les malades qui meurent dans la nuit sont trouvés mangés des rats le lendemain matin. Les corps portés à l'amphithéâtre sont tellement sales et couverts de vermine qu'on ne peut s'en servir pour la dissection. De plus les malversations, pots-de-vin, falsifications de registres, exploitation des malades aisés sont la règle dans cet asile et s'exercent presque au grand jour.

Les leçons de policlinique. — M. Byrom Bronswell vient de commencer une publication intitulée « *Studies in clinical Medecine* » et dont le plan est calqué sur celui des « *Leçons du Mardi* » de M. le professeur Charcot. L'auteur dit d'ailleurs dans sa préface que c'est la lecture des Leçons du mardi qui lui a inspiré l'idée de cette publication. Cette introduction d'une méthode française à l'école d'Edimbourg est intéressante à signaler et marque une extension de notre influence au dehors.

Nécrologie. — Dario Marigliano, directeur de l'asile d'aliénés et de la clinique psychiatrique de Gênes. — Théodore Dimon ancien

« superintendant of the states Asylum for insane criminals » en Amérique. — P. Djukow, de Saint-Pétersbourg, directeur de l'asile d'aliénés de Saint-Nicolas et médecin en chef à la clinique des maladies mentales. — O. Weller, directeur de l'asile d'aliénés de Saint-Pirminsberg. Georges Guinon.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Avis a MM. les Auteurs et Editeurs. — La Direction des Archives de Neurologie rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au Bulletin Bibliographique et *analysés;* ceux dont il ne sera reçu qu'un seul exemplaire seront simplement *annoncés.*

Biaute. — *Etude médico-psychologique sur Shakespeare et ses œuvres, sur Hamlet en particulier.* Brochure in 8°, de 24 pages. — Nantes, 1889. — Librairie Vier.

— *Rapport sur le service médical du quartier d'aliénés de l'hospice général de Nantes pendant l'année* 1887. Brochure in-8°, de 32 pages. — Nantes, 1889. — Librairie Vier.

Blocq (P.). — *Des contractures. Contractures en général, la contracture spasmodique, les pseudo-contractures.* Un beau volume in-8 de 216 pages, avec 8 figures dans le texte, une planche chromolithographique et trois phototypies. — Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés : 4 fr.

Bourneville, Courbarien, Raoult et Sollier. — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie.* Compte rendu du service des enfants de Bicêtre pour 1888. In-8 de XLVIII-80 pages (t. IX de la collection).

Charcot (J.-M.). — *Maladies des vieillards, goutte et rhumatisme.* Un beau volume in-8 de 525 pages avec 19 figures dans le texte et 4 planches en chromolithographie (t. VII des *Œuvres complètes*). Prix : 12 fr. — Pour nos abonnés : 8 fr.

Charcot (J.-M.). — *Maladies infectieuses, affections de la peau, kystes hydatiques, thérapeutique* (t. VII des *Œuvres complètes*). — Un beau volume in-8° de 452 pages. Prix : 10 fr. — Pour nos abonnés : prix : 7 fr.

Cornet (P.). — *Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or, le bromure de camphre et la picrotoxine.* — Prix : 2 fr. — Pour nos abonnés : 1 fr. 35.

Edinger (Ludwig). — *Zwolf Vorlesunger ueber der Bau der Nervosen Centralargant fur Aerzte und Stnderende*, 2e édition augmentée, 1 vol. in-8° de 164 pages. Leipsig, 1889. Chez F.-C. W. Vogel. — Prix : 6 marks.

Eisenlohr (E.) — *Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankung der Hinterstrænge des Ruckenmarks.* Brochure in-4° de 16 pages, avec une planche hors-texte. — Hamburg, 1889. — Druck der Verlagsanstalt und Druckerei.

Edwards (B.-A.). — *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses (ataxie locomotrice progressive, sclérose en plaques, hystérie, paralysie*

agitante). Volume in-8 de 169 pages, avec 5 figures. — Prix : 4 fr. — Pour nos abonnés : 2 fr. 75.

Féré (Ch.). — *Du traitement des aliénés dans les familles*. Volume in-18 de 168 pages. Prix : 2 fr. 50. — Paris, 1889. — Librairie F. Alcan.

Forty-sixth annual report of the managers of the state lunatic asylum at Utica for the year ending. Sept. 30, 1888. Brochure in-8° de 66 pages. — Albany, 1889. — *The Troy Press company*.

Guinon (Georges). — *Les agents provocateurs de l'hystérie*. 1 vol. in-8° de 392 pages, Paris, 1889. Publications du *Progrès médical* de Lecrosnier et Babé. Prix : 8 fr. Pour nos abonnés, 6 fr.

Huet (E.). — *De la chorée chronique*. Volume in-8° de 262 pages avec 10 figures dans le texte. Prix : 5 fr. — Pour nos abonnés, 4 fr.

Radziszewski (St.). — *Quelques observations cliniques*. (*Anophtalmie, pustule maligne et gangrène spontanée*). Brochure in-8° de 32 pages, avec 3 planches photographiées. — Paris, 1889. — Librairie Lecrosnier et Babé.

Saenger (A.). — *Ueber die Fibringerinnsel und Curschmann' schen Spiralen im Sputum der Pneumoniker*. Brochure in-4° de 16 pages, avec une planche hors texte. — Hamburg, 1889. — Druck der Verlagsanstalt und Druckerei.

Sollier (P.). — *Du rôle de l'hérédité dans l'acoolisme*. Volume in-18 jésus de 215 pages. — Prix : 2 fr 50. — Pour nos abonnés : 1 fr. 75.

Utica. — (*Forty sixth annual report of the managers of the state lunatic asylum at*). *For the year ending september* 30, 1888. Brochure in-8° de 66 pages. — Albany, 1889. — The Troy press company, printers.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux. Ch. Hérissey, imp. — 989.

Vol. XVIII. Novembre 1889. N° 54.

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE

MIGRAINE OPHTALMIQUE ET PARALYSIE GÉNÉRALE

Par M. le Dr Paul BLOCQ,

Chef des travaux anatomo-pathologiques de la Clinique
des maladies du système nerveux.

Constituée par des douleurs de tête et des troubles visuels dans sa forme *simple*, par les mêmes symptômes joints à de l'aphasie et à des désordres sensitifs ou moteurs dans sa forme *accompagnée*, la migraine ophtalmique a été considérée à juste titre, comme une entité séméiologique distincte, se différenciant nettement des autres migraines.

De plus, on envisageait généralement la migraine ophtalmique comme une *affection* évoluant pour son propre compte, la regardant comme une sorte de manifestation arthritique ou névropathique, quand ultérieurement, certaines observations où elle apparaissait dans le tableau de la paralysie générale et de l'hystérie, semblèrent indiquer qu'à côté de cette migraine ophtalmique indépendante, la plus fréquente, il en existait sans doute une autre qui était celle-ci symptomatique, qu'en un mot, à côté de la migraine

ophtalmique maladie, il y avait place pour la migraine ophtalmique syndrôme.

Nous nous proposons ici de tirer parti de la réunion de quelques-unes de ces observations, non pas seulement pour établir cette démonstration qu'a faite dès longtemps M. le professeur Charcot, mais pour en montrer les conséquences intéressantes en ce qui a trait aux rapports de la migraine opthalmique et de la paralysie générale[1].

Dans les faits auxquels nous faisons allusion, faits dans lesquels la migraine ophtalmique n'a plus les allures d'une maladie isolée, « per se », elle figure alors, soit un épisode prodromique, soit un syndrome intercurrent.

Elle peut acquérir en raison de cette nouvelle modalité dans le cas particulier que nous nous proposons d'examiner, au point de vue pathogénique un grand intérêt pour le pathologiste et au point de vue clinique une non moindre valeur pour le médecin.

M. le professeur Charcot a appelé l'attention, comme nous l'avons dit, sur l'éventualité de cette combinaison, et a montré que les accidents de la migraine peuvent appartenir aux prodromes, déjà si multiples et si variés, de la paralysie générale. Quoiqu'en somme, la théorie pathogénique que l'on a attribuée et qui semble convenir à la migraine ophtalmique d'une part, sa parenté bien évidente avec le syndrôme de l'épilepsie sensitive si fréquemment associée elle-même à la méningo-encéphalite, d'autre part, rendent compte jusqu'à un certain point de

[1] Un travail prochain de M. le Dr Babinski aura pour but de faire voir les relations du même genre qui existent entre la *migraine ophtalmique* et *l'hystérie*.

l'existence de cette corrélation, il serait encore permis de se demander s'il n'y a là qu'une simple coïncidence, ou si réellement la migraine dépend dans ces cas de la paralysie générale.

En effet, cette combinaison, pour vraie qu'elle soit n'en est pas moins assez rare, et après M. Charcot qui à l'époque où il signala cette particularité en avait rencontré cinq à six exemples, nous n'avons plus trouvé en fait d'observations de ce genre que la relation de M. Parinaud. C'est pourquoi le cas que nous rapportons plus loin, cas dans lequel la migraine ophtalmique est apparue non pas comme signe de début, ainsi que dans les observations précédentes, mais comme accident survenu dans le cours même de la paralysie générale confirmée, présente un notable intérêt à ce point de vue, intérêt que M. Charcot a bien mis en relief dans l'une de ses Policliniques[1].

L'ensemble symptomatique qui caractérise la migraine ophtalmique paraît lié à l'altération d'une partie localisée du cerveau, et suivant cette hypothèse, des plus acceptables, ses signes dépendraient de la lésion de cette région déterminée des centres nerveux quelle que soit du reste cette lésion : ischémie, inflammation adhérence, néoplasme.... etc. Aussi s'expliquerait-on que ce même appareil clinique soit susceptible de se montrer au cours de maladies différentes, mais toutes capables de réaliser la localisation morbide à laquelle il correspond. Or, la méningo-encéphalite diffuse par la répartition même des lésions qui lui sont propres, satisfait évidemment à cette condition.

[1] *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1887-1888. — VI[e] Leçon.

L'observation qu'a tout d'abord rapportée M. Charcot est particulièrement instructive, car elle prévient le médecin, qui se basant sur la bénignité habituelle ou mieux sur la curabilité de la migraine ophtalmique formulerait en tous les cas où il la constate un pronostic favorable, d'avoir à réserver son pronostic en vue de l'imminence, encore que rare, de cette issue fâcheuse. Voici cette observation :

Observation I. — Depuis deux ans, M. L... est irritable, méticuleux; cependant, au mois de juillet dernier, il a pu passer avec succès un examen de droit devant la Faculté de Paris. Les premiers troubles qui ont surtout frappé l'attention, remontent au mois de septembre 1881; il a eu alors une *première attaque*, accès de migraine ophtalmique avec scotome scintillant et affaiblissement de la vue du côté droit, accompagnés d'embarras de la parole, de parésie et d'engourdissement du membre supérieur droit. Il est resté troublé pendant huit jours, puis, tout est rentré dans l'ordre. Huit jours plus tard, il a eu une *deuxième attaque* sans perte de connaissance, avec embarras de la parole. L'intelligence reste obtuse pendant vingt-quatre heures; il paraît se remettre complètement en apparence; mais il est nerveux, irrité, il peut se remettre au travail, cependant. Au mois de février 1882, il a une *troisième attaque* avec les mêmes symptômes de migraine; mais en outre, il a cette fois des secousses convulsives à caractère épileptiforme, avec perte de connaissance. Cela a duré deux heures, ce qui semble indiquer qu'il y a eu une série d'attaques qui ont présenté cette particularité que les secousses prédominaient à droite. A la suite de cette attaque, l'embarras de la parole a persisté. Huit jours plus tard, il a eu une *quatrième attaque* du même genre, avec recrudescence de l'embarras de la parole, et faiblesse du bras droit. Enfin, le 5 mai, il a eu une *cinquième attaque*, avec parésie du bras droit, suivie le lendemain d'une parésie du membre inférieur droit. Pendant les cinq ou six jours qui ont suivi, il ne pouvait dire autre chose que : « à cause que ». Le bras droit est resté paralysé pendant un mois. C'est surtout à partir de ce moment que le niveau intellectuel baisse; il est devenu très enfant; il est docile, mais très mobile, pleurant et riant avec une grande facilité. Il ne peut presque pas écrire de lui-même, mais il copie cependant une page d'une écriture tremblée. La mémoire est aussi affaiblie que le jugement et la volonté. Il éprouve de temps en temps le scotome scintillant. La démarche est titubante, les

mains tremblent, la langue tremble aussi ; sa parole est à peu près inintelligible ; sa physionomie est caractéristique : le regard éteint, les paupières tombantes, etc. La pupille droite est plus dilatée que la gauche : elle n'agit que faiblement par excitation lumineuse, même par convergence [1].

Le professeur faisait remarquer au sujet de cette observation que la plupart des accès congestifs par lesquels s'était manifesté le début de la maladie, avaient été précédés des symptômes de la migraine. Le fait de cette association constitue déjà une présomption de réelle valeur en faveur de la corrélation du syndrome et de la paralysie générale, et de la commune dépendance des deux manifestations. M. Charcot insistait aussi sur la bénignité des dehors sous lesquels se cachait le début de cette affection grave. L'observation suivante qu'a publiée M. Parinaud n'est pas moins intéressante.

Observation II. — Troubles visuels à forme hémianopsique, revenant par accès, avec engourdissement et parésie du bras, et embarras de la parole; un an plus tard, perte de la mémoire; embarras permanent de la parole.

W..., trente-quatre ans, service de M. Millard, salle Saint-Louis, n° 32, hôpital Beaujon. Le malade ne connait pas d'antécédents nerveux dans sa famille. Sa mère est bien portante. Son père est mort d'une pneumonie. Il n'accuse pas de syphilis ni d'excès alcooliques; il n'est pas sujet aux migraines. Il a trois enfants bien constitués, sa femme n'a pas fait de fausses couches.

En juillet 1881, sans prodromes, il est pris brusquement de troubles de la vue avec engourdissement du côté droit et embarras de la parole. Les accidents oculaires sont caractérisés par le développement d'un brouillard du côté droit, au milieu duquel apparaissent des taches diversement colorées et animées d'un mouvement continuel que le malade compare à un essaim de papillons. Le brouillard n'a pas envahi le côté gauche ; le malade croit qu'il n'existait que dans l'œil droit; mais il est probable qu'il

[1] M. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. III, p. 78.

occupait les deux moitiés droites du champ visuel comme cela a lieu ordinairement. L'erreur est fréquente chez les personnes qui ne sont pas habituées à ce genre d'observation.

Le trouble visuel a duré un quart d'heure environ. L'engourdissement de la face a débuté en même temps que l'amblyopie; puis, la langue s'est prise, ensuite le bras et le tronc, en dernier lieu la jambe. La crise totale a duré une demi-heure. Quand l'engourdissement a envahi le membre inférieur, la face était déjà dégagée et l'amblyopie avait disparu. Le malade n'a pas eu le sentiment d'une faiblesse musculaire bien caractérisée dans le côté droit; il a pu marcher pendant la crise. Il n'y a pas eu de vomissements, ni de céphalalgie consécutive.

Cinq jours après, nouvelle crise en tout semblable à la première. Le malade est resté un an sans éprouver d'accidents semblables; mais dans cet intervalle, il se produit dans son état un grand changement dont il a conscience. Sa parole devient embarrassée d'une façon permanente, il perd la mémoire. Cocher, il oublie le nom des rues, et il n'aurait pas pu continuer à exercer sa profession, dit-il, sans l'assistance d'un valet de pied qui lui rappelait les adresses données par ses maîtres.

Forcé de quitter sa place, il entre dans le service de M. Millard où l'on a porté le diagnostic de pachyméningite chronique.

Le 23 juillet 1882, pendant son séjour à l'hôpital, nouvelle crise. L'amblyopie transitoire et l'engourdissement ont conservé les mêmes caractères avec quelques modifications dans leur localisation. Les accidents ont encore débuté par le côté droit, où ils sont restés prédominants, mais l'engourdissement a aussi envahi le membre inférieur gauche, et le trouble de la vue s'est généralisé à tout le champ visuel. La crise a été moins longue que les deux premières, elle n'a duré qu'une quinzaine de minutes.

Le 31 juillet, je ne constate aucune lésion oculaire. Les pupilles, en particulier, sont égales et réagissent bien, l'acuité visuelle est normale[1].

Dans ce cas, la migraine ophtalmique a été le premier et le seul signe de début tout d'abord. Il s'agissait à la vérité de la variété grave, de la migraine ophtalmique *accompagnées*. Ce n'est qu'assez longtemps après qu'ont apparu les signes révélateurs et caractéristiques de la paralysie générale. Dans notre

[1] Parinaud. — *Migraine ophtalmique au début d'une paralysie générale.* (*Arch. Neurologie*, 1883, p. 57.)

observation, au contraire, la migraine n'est survenue qu'au cours de la méningo-encéphalite diffuse.

OBSERVATION III. — *Paralysie générale. Accès, incidents d'hémi-paresthésie, et de migraine ophtalmique. (Antécédents nerveux. Grossesses malheureuses successives.)*

Henriette For..., âgée de vingt-sept ans, employée, entre le 1er décembre 1887, dans le service de M. le professeur Charcot, à l'hospice de la Salpêtrière, et occupe le lit nº 11 de la salle Rayer.

Antécédents héréditaires. — Grands parents : paternels. Grand-père inconnu; grand'mère, morte à quatre-vingt-seize ans; *grand' tante épileptique. — Maternels : grand-père alcoolique, mort* à cinquante-six ans, d'une congestion; grand'mère, vit, pas nerveuse.

Parents : *père rhumatisant*; *un oncle paternel, mort à quarante-quatre ans d'affection cérébrale*, inconnue; deux autres oncles, bien portants, ainsi que deux tantes paternelles; pas de cousins nerveux. — *Mère* bien portante, goitreuse; un oncle maternel en bonne santé; pas de cousins nerveux.

Frères : *un frère est bègue* depuis l'enfance, un autre en bonne santé.

Antécédents personnels. — H. F... est venue à terme et s'est toujours bien portée pendant son enfance. Elle a été réglée à onze ans. Aucune maladie dans l'adolescence. Pas d'alcoolisme; ni de syphilis caractérisée par des accidents qu'elle ait remarqués. Mariée à dix-neuf ans, elle a été enceinte presque tous les ans depuis cette époque. Au bout de la première année, elle accouche à terme d'un enfant qui meurt au bout de trois semaines (sans éruptions). La seconde année, elle accouche à terme d'un enfant bien portant, qui meurt d'étranglement herniaire au bout de quinze mois. Elle fait ensuite successivement cinq fausses couches, de deux, trois, trois et demi et quatre mois. *C'est à la suite de la dernière fausse couche*, il y a un an à peu près, qu'a débuté l'affection actuelle.

Début (*Renseignements pris auprès de la mère de la malade*). — Ce furent tout d'abord des *modifications de son caractère* qui frappèrent sa mère et son entourage. A la suite de discussions futiles, elle était prise d'accès de colère furieuse et de crises de larmes. Peu à peu, l'intelligence faiblissait, des tendances dépressives et hypochondriaques tout à fait contraires à son naturel, ordinairement gai, se manifestaient.

Accès hémi-paresthésiques. — Il y a six mois (en juillet), elle fut prise d'une sorte d'attaque. Elle était dans sa boutique à travailler, quand elle ressentit une sensation pénible d'engourdissement qui débuta par la langue, les lèvres et le côté droit de la face, s'étendit au bras droit qui paraissait à la malade lourd et gonflé, puis à

la jambe droite. La parole devint en même temps presque impossible. Il n'y eut pas de perte de connaissance.

Ces phénomènes « engourdissement et embarras de la parole, persistèrent pendant deux mois », tout en s'atténuant, sans s'accompagner à aucun moment de paralysie. La malade ne boitait pas, et se servait de la main malade aussi bien que de l'autre. Un médecin appelé à cette époque, aurait constaté de l'anesthésie du même côté. — Il la piquait, dit-elle, sans qu'elle sentît. Depuis cet temps, les phénomènes d'engourdissement ont disparu ; l'embarras de la parole ne s'est qu'amélioré, sans que l'élocution revînt à l'état normal. Les troubles intellectuels et moraux restant en l'état.

Migraine ophtalmique. — Il y a quinze jours, un matin, elle éprouva des impressions lumineuses dans l'œil gauche « elle voit des flammèches » (elle nous représente ses sensations par un dessin), en même temps « elle n'aperçoit plus que la moitié des figures pendant qu'elle servait le monde »; ces sensations durent une heure ou deux, puis un violent mal de tête leur succède, siégeant dans la région frontale sus-orbitaire; des vomissements bilieux terminent la crise à la suite de laquelle elle s'alite. — Le lendemain le même accès se reproduit, semblable en tout au précédent (sceostome, hémiopie, céphalalgie, vomissements) sans aphasie, ni phénomènes moteurs.

Depuis elle ne se plaint plus que d'embarras de la parole; mais on remarque la faiblesse de ses conceptions, — elle est parfois comme un enfant — la diminution de sa mémoire, et l'altération de son caractère, ce pourquoi elle est conduite à la consultation.

État actuel (7 décembre 1887). — C'est une femme de moyenne constitution, au teint assez coloré. Les traits sont contractés, et elle paraît plus que son âge. — L'expression de la physionomie est insipide.

Troubles psychiques. — Quoique par l'interrogatoire on observe un affaiblissement de l'intelligence, le jugement est peu affecté. Elle répond assez précisément, mais comprend souvent difficilement. Elle nous dit s'appliquer avec beaucoup de difficulté. La mémoire est affaiblie : elle se souvient toutefois des principaux épisodes de son affection. L'altération de la mémoire porte surtout sur les faits récents, et en particulier sur les noms propres. Le caractère de tristesse, d'indifférence de son affectivité, s'est modifié; actuellement, elle est plus gaie, satisfaite de son sort.

Embarras de la parole. — L'embarras de la parole est très marqué. Elle prononce les mots lentement, en scandant, abrège certaines paroles difficiles. L'embarras de la parole augmente lorsqu'on fait parler plus longtemps la malade et aboutit presque au bredouillement.

L'*écriture* est tremblée, certaines parties de lettres, ou des lettres même sont oubliées. — L'orbiculaire des lèvres et la langue sont

animés de *secousses fibrillaires* : le *tremblement* de la langue est surtout notable quand la langue est tirée. — La *force dynamométrique* des membres supérieurs est conservée ; les doigts sont animés d'un léger tremblement.

Les *réflexes rotuliens* sont forts à droite. — Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ; les *pupilles sont inégales*, la gauche étant plus grande que la droite. — Pas d'insomnie. — Les autres fonctions s'accomplissent bien : ni troubles digestifs, ni troubles génésiques ni menstruels.

Quoique notre intention soit de n'insister ici que sur la combinaison de la migraine ophtalmique avec la paralysie générale, on nous permettra de faire remarquer en passant l'intérêt étiologique que présente cette dernière observation. Il est rarement donné, en effet, de pouvoir établir avec autant de netteté l'influence des causes tant prédisposantes que déterminantes. L'hérédité arthritico-nerveuse de la malade est incontestable ; sa grand'tante était épileptique, son grand-père paternel alcoolique, de plus son père lui-même est rhumatisant ; ajoutons enfin qu'un de ses frères est bègue.

On peut sans trop préjuger, considérer l'influence dépressive, physique autant que morale, d'une succession rapide de couches malheureuses, dont la mort du dernier enfant a été l'épisode ultime, comme la cause occasionnelle qui a mis en jeu la tendance héréditaire ci-dessus justifiée.

Il s'est aussi produit dans ce cas, une attaque d'épilepsie sensitive bien caractérisée, attaque dont la parenté avec la migraine ophtalmique est établie tant par la clinique que par la thérapeutique. Ce n'est que six mois après cet accès, un an après les phénomènes vagues du début de la paralysie générale que la malade fut prise d'un accès de migraine que malgré sa

débilité intellectuelle, elle a pu nous décrire avec la plus grande précision, et qui s'est conformé de tous points aux descriptions classiques de M. Charcot.

Nous avons eu depuis l'occasion d'observer de nouveaux exemples de migraine ophtalmique suivis de paralysie générale, et leur nombre joint aux précédentes observations suffit à établir définitivement l'existence de cette combinaison.

Cette notion de l'apparition de la migraine ophtalmique soit au début, soit au cours de la paralysie générale, n'offre pas la seule valeur théorique d'une pure combinaison pathologique, mais encore soulève quelques questions intéressantes à un point de vue pratique qu'il nous reste à indiquer.

Le syndrome peut, par son ingérence dans le tableau clinique, donner lieu à de notables difficultés de diagnostic. M. Charcot a démontré, comme on sait, qu'il n'est aucun des phénomènes de la migraine ophtalmique, de ceux qui sont ordinairement transitoires, qui ne puisse s'établir à l'état permanent : tels l'engourdissement de la face et de la main, les attaques épileptoïdes, l'hémiopie, l'embarras de la parole... Or, s'il arrive par exemple que ce dernier signe, l'embarras de la parole vienne à persister chez une migraineuse, il deviendra très malaisé de déterminer la valeur clinique de ce symptôme, connaissant ces rapports de la migraine et de la paralysie générale. Cet embarras de la parole n'est-il qu'un résidu de migraine, ou bien représente-t-il un phénomène de début d'une méningo-encéphalite commençante, ou enfin indique-t-il une combinaison des deux affections?

Eh bien, précisément la malade dont on a lu l'histoire, attirait surtout notre attention sur les phénomènes récents de sa migraine qui l'avaient surtout frappée, et de plus elle les racontait avec beaucoup de netteté, de sorte que nous avions pu penser, à un premier examen, qu'elle n'était atteinte que de migraine ophtalmique accompagnée avec persistance de l'un des symptômes : l'embarras de la parole.

On concevra, sans qu'il soit besoin d'y insister, toute l'importance qu'acquiert au point de vue du pronostic un diagnostic exact dans un cas de ce genre, en se rappelant que si c'est la seule migraine qui est en jeu, il ne s'agit que d'une affection assez bénigne et dont on aura tout lieu d'espérer la guérison à l'aide du traitement bromuré[1], tandis que si c'est la paralysie générale qui est en jeu, on devra s'attendre à l'issue fatale qui est de règle. Dans un cas donc, pronostic favorable et dans l'autre des plus graves.

La difficulté peut même s'accroître d'autant plus qu'on aura affaire à une de ces formes de paralysie générale dite congestive par M. Falret, forme dans lesquelles, du moins au début, on ne constate pas d'idées délirantes.

Cette particularité de l'histoire de la migraine ophtalmique prête ainsi qu'on le voit à des considérations pronostiques dignes d'attirer l'attention. Il faudra en tenir sérieusement compte dans les cas de migraine ophtalmique simple, plus encore dans ceux de migraine ophtalmique accompagnée, plus enfin si l'un des signes

[1] Gilles de la Tourette et P. Blocq. — *Sur le traitement de la migraine ophthalmique accompagnée.* (*Progrès médical*, 1886, t. V, p. 477.)

de la migraine est devenu permament; dans cette constante présomption que l'affection ne soit symptomatique, on recherchera des symptômes de paralysie générale, et en tout cas, même en l'absence de tout autre indice de méningo-encéphalite, il sera prudent de formuler des réserves..

Il nous reste à déterminer la nature de cette relation de la migraine ophtalmique et de la paralysie générale. Sans doute, y a-t-il là plus qu'une coïncidence, et existe-t-il des liens anatomiques pour relier le syndrome à la maladie.

Ainsi que déjà nous l'avons fait pressentir, il ne saurait y avoir beaucoup de doutes à cet égard. En effet : au point de vue clinique, les connexions qui existent entre les phénomènes congestifs sensitifs, et le mode d'apparition et de succession des accidents de la migraine et de la paralysie générale, comme au point de vue anatomique la pathogénie elle-même attribuée à la migraine, représentent autant d'arguments qui rendent vraisemblable cette hypothèse, à savoir que l'apparition de la migraine ophtalmique comme syndrome, soit au début, soit au cours de la paralysie générale, tient à la localisation spéciale qu'affectent alors les lésions ordinairement diffuses de la méningo-encéphalite.

La comparaison se ferait assez justement avec ce qui se passe pour l'épilepsie partielle motrice dont les accès ne sont eux aussi qu'un syndrome de localisation, et qui par eux-mêmes ne nous renseignent que sur la région des centres nerveux qui est touchée, et nullement sur la façon dont cette région est atteinte.

Ainsi, si pour une raison que nous ne saurions dé-

terminer, les lésions propres à la paralysie générale viennent à occuper, soit au début, soit ultérieurement, les zones cérébrales dont l'altération provoque le syndrome de la migraine, celle-ci précédera ou accompagnera les signes de la méningo-encéphalite.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DE LA SUBSTANCE GRISE DANS LES ENCÉPHALITES CHRONIQUES DE L'ENFANCE[1].

Par A. PILLIET,

Interne des Hôpitaux, aide-préparateur d'histologie à la Faculté de médecine.

La moelle cervicale a ses parties symétriques, mais il y a disparition à peu près complète des cellules motrices dans les deux cornes antérieures. Il existe encore des cellules nerveuses en assez grand nombre dans les cornes postérieures.

Les cordons blancs de la moelle lombaire et les cornes antérieures, qui sont symétriques, contiennent un certain nombre de grandes cellules, relativement très peu abondantes, se colorant mal par le carmin. Il y en a beaucoup moins encore dans les cornes postérieures.

Sur des fragments du biceps gauche, on voit de l'épaississement des grosses travées conjonctives qui cloisonnent le muscle, les petites travées ne sont pas modifiées. Les faisceaux musculaires eux-mêmes ne paraissent pas altérés.

Nous voyons que donc dans l'encéphale, il existe une inflammation chronique (encéphalite) à différents degrés; dans la moelle, le même processus paraît plus avancé encore, et l'atrophie des éléments nerveux portée très loin. Ces lésions sont générales et diffuses. Il n'y a nulle part cette dégénérescence pigmentaire que l'on observe à la période de tuméfaction des cellules dans la paralysie générale.

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 53, p. 177.

L'atrophie des circonvolutions et de la moelle résulte donc de la condensation de la névroglie et de l'atrophie des éléments nerveux eux-mêmes et est masquée en partie à l'œil nu par la prolifération scléreuse. Ce processus paraît s'être fait d'une façon chronique pour l'ensemble et subaiguë sur certains points diffus; ce qui coïncide avec la prédomidance de quelques symptômes à gauche.

Malgré l'atrophie plus marquée du côté gauche du corps, il n'y a pas de lésions en foyers à droite, ceci n'est pas rare dans les cas semblables. D'ailleurs les deux hemisphères étaient égaux en poids. Les lésions assez légères d'ailleurs observées du côté des méninges, les adhérences de la pie-mère, sont beaucoup trop faibles pour pouvoir rendre compte des phénomènes observés et sont évidemment consécutives aux désordres de la substance grise. (Bourneville et Pilliet, Soc. anat., 1886.)

Disons un mot des lésions de la nevroglie, pour n'avoir plus à y revenir, On sait que, beacoup moins fibrillaire dans le cerveau que dans la moelle, elle l'est surtout extrêmement peu en apparence chez le nouveau-né, où elle a presque un aspect laiteux, et chez l'enfant. Pourtant ce que nous observons ici c'est un aspect plus opaque de cette névroglie, aspect plus marqué en certains points, à la surface de l'écorce; puis sur d'autres points on y perçoit nettement des fibrilles, quoique la pièce n'ait pas été traitée par les chromates, et ces fibrilles, assez épaisses, s'aperçoivent surtout parce qu'elles circonscrivent des vacuoles plus claires et forment un feutrage bien visible. Nous sommes conduits par analogie d'aspect à appeler scléreux ces foyers, bien qu'il n'y ait pas de tissu conjonctif véritable.

L'état actuel de nos connaissances sur la névroglie normale n'est pas assez avancé pour que nous tentions d'interpréter ces états et de les rapporter à des modifications des cellules de la névroglie, nous nous bornons à les signaler.

Le rôle des vaisseaux dans ces lésions déjà anciennes paraît peu considérable. Nous verrons chez des idiots plus jeunes qu'il n'en est pas toujours ainsi et que les lésions sont plus marquées toujours autour des capillaires de l'écorce, quand on a constaté des adhérences assez nombreuses.

Observation II. — L'enfant *Enderl.*, 1881-1886 présentait ce fait rare, d'alcoolisme chez un sujet de quatre ans. On pourra se reporter aux détails de son observation clinique, qui a été publiée. Il était atteint de convulsions et d'épilepsie a accès rapprochés, après avoir été bien portant jusqu'à trois ans. Il était gâteux et avait des accès de colère. Mort de diphthérie. A l'autopsie méninges très adhérentes au cerveau.

Examen histologique. a. *Lobe frontal de l'hémisphère gauche.* — Les méninges sont restées adhérentes sur les coupes ; et on les voit constituées surtout par des vaisseaux très dilatés et remplis de sang; les veines sont particulièrement énormes ; les capillaires qui plongent dans la substance cérébrale sont aussi très gonflés et parfaitement visibles,, quelques-uns sont rameux.

Dans la substance grise, la couche superficielle de névroglie a son épaisseur normale, peut-être les noyaux des cellules sont-ils un peu plus abondants que chez un enfant sain du même âge. La seconde couche, celle des petites cellules pyramidales, présente des altérations dans le nombre de ces éléments qui est extrêmement diminué et dans leur disposition réciproque.

Au lieu de former un mur de cellules serrées, visibles au premier coup d'œil, elles sont assez dispersées, par groupes, de trois à cinq, en sorte qu'on ne retrouve pas à un faible grossissement l'aspect connu de cette couche, et qu'il en faut chercher les éléments. Dans les deux couches suivantes, couche des cellules pyramidales moyennes et couche des grosses cellules, on observe vu la grosseur des éléments, des lésions plus nettes. Les cellules sont diminuées de nombre; en revanche les noyaux petits et sphériques qui révèlent les cellules névrogliques sont augmentés et dispersés. Les cellules au lieu d'être disposées en série régulières, bout à bout, limitées par les fibres d'origine de la substance blanche, présente ces mêmes séries morcelées par disparition de cellules intercalaires ; en sorte qu'on ne voit que des groupes continus de plusieurs cellules en nombre assez restreint, ressemblant à des capsules allongées de cellules de cartilage. Les cellules situées à la limite des deux couches intermédiaires, aux grandes cellules pyramidales et aux moyennes, présentent à son maximum

une altération dont on retrouve des états différents sur toutes les couches. Elles sont d'abord gonflées, hyalines, avec une accumulation considérable de granules jaune d'ambre autour des noyaux ; puis restant toujours hyalines, elles sont beaucoup plus petites, ont une forme en fuseau, et n'offrent pas de prolongements distincts. Enfin, à un troisième état, on ne voit qu'un noyau sphérique, avec un petit amas de granules réfringents autour de lui. La plupart des cellules sus-mentionnées, présentent les différents degrés de cette altération avec cette particularité que beaucoup des cellules que l'on voit dans un même champ du microscope, sont à peu près au même état; tandis que, plus loin, on rencontre des groupes de cellules à autre état. Les capillaires dans ces deux couches sont ramifiés et dilatés, mais leur développement n'est pas excessif.

Dans la couche suivante de la substance grise et dans la substance blanche, ce qui domine c'est l'accumulation des noyaux des cellules interstitielles. Il n'y a qu'un petit nombre de corps granuleux. En résumé, on constate la congestion vasculaire, la multiplication des cellules de la névroglie et la disparition des cellules nerveuses, disparition qui nous est expliquée par les différents états aboutissant à l'atrophie que l'on peut observer sur les coupes.

Sur une coupe du lobe pariétal, les lésions sont absolument du même ordre, mais plus avancées, et paraissent avoir marché du centre à la périphérie. En effet, si nous reprenons l'étude des couches en sens inverse, nous voyons d'abord la substance blanche très vascularisée et présentant les figures connues sous le nom d'éléments araignées. La couche intermédiaire, couche des fibres arquées, et la couche des grandes cellules pyramidales ne se composent plus que de faisceaux fibrillaires descendants avec de nombreuses cellules interstitielles, et c'est dans la couche des cellules pyramidales moyennes que l'on retrouve l'évolution des lésions cellulaires telles que nous venons de l'indiquer. Au-dessus, la sériation des cellules a tout à fait disparu. La couche la plus superficielle de la substance grise a été en partie enlevée avec les méninges, surtout aux points de pénétration des capillaires.

Sur une coupe du lobe occipital, une portion assez considérable de substance grise a été enlevée avec la pie-mère, ce qui, en reste présente une diminution portée à l'extrême des éléments pyramidaux. A la limite de la substance blanche, l'accumulation des noyaux petits et sphériques des cellules interstitielles est très marquée. Dans les portions périphériques, au contraire, les éléments cellulaires sont rares et dispersés au milieu d'un tissu cellulaire abondant.

b). *Cervelet, hémisphère droit*, rien à noter. Les cellules de Purkinje, sont admirablement conservées. En résumé, les lésions paraissent plus marquées sur les régions postérieures de l'hémis-

phère et se composent toujours des deux mêmes éléments, sclérose interstitielle et lésions des cellules pyramidales, évoluant parallèlement.

c). *Moelle cervico-dorsale*. — Les cordons blancs sont symétriques; dans la substance grise, tuméfaction hyaline assez peu accentuée dans les cellules des cornes antérieures; les cornes sont égales; le canal de l'épendyme est intact.

d). *Moelle lombaire*. — Même aspect, congestion intense des méninges (Bourneville et Baumgarten, Soc. anatomique, 1888).

Les lésions, dans ce cas, étaient bien celles de la méningo-encéphalite; presque tout le cerveau, après décortication, présentait un aspect tomenteux et irrégulier; une portion assez épaisse de la substance grise avait été enlevée avec la pie-mère. Les lésions de l'écorce étaient pourtant fort semblables à ce qu'on voit avec une adhérence moins forte des méninges. On est ainsi porté à croire que la pièce examinée présentait des accidents à leur début; ce qui concorde avec l'observation clinique. On peut donc ainsi saisir le stade de néoformation vasculaire, dont l'adhérence méningée est la preuve. En effet, c'est, comme nous l'avons vu, parce que les vaisseaux sont épaissis et rameux qu'ils enlèvent avec eux des portions de l'écorce. Ce malade était non seulement idiot, mais épileptique, ce qui s'accorde encore avec une lésion active, en pleine évolution, déterminant une irritation assez forte.

On a dit que les vaisseaux paraissaient plus nombreux à cause de l'atrophie du cerveau. C'est pour la paralysie générale que cette opinion a été émise, quoique cette atrophie soit réelle; et il suffit de comparer le cône restreint de substance blanche qu'on voit sur les coupes de la circonvolution dans ces cas

et dans les cas normaux pour la constater; le réseau vasculaire tel que nous l'avons vu et fait dessiner nous paraît en grande partie néoforme.

OBSERVATION III. — Voici maintenant un cas d'idiotie avec induration du cerveau, dans lequel la mort a été précoce; il n'y avait pas d'altération de la moelle.

Pruvo..., 1877-1885. Idiotie complète, excès de boisson du père, mère nerveuse, quatre frères et sœurs mortes de convulsions.

Premières convulsions à six mois, secondes à neuf; puis convulsions tous les mois jusqu'à quatre mois. Succion, gâtisme, etc., mort à huit ans; à l'autopsie, induration des hémisphères; les lésions étant semblables, l'examen n'a porté que sur le côté droit.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Coupe d'une circonvolution prise dans le lobe frontal.* — La substance grise est très mince ; on n'y retrouve qu'avec peine des traces de sériation des éléments soit parallèle, soit perpendiculaire à la surface de l'hémisphère; quelques foyers opaques, peu abondants dans les couches superficielles. Dans les inférieures, rareté des grandes cellules, abondance d'éléments sphériques de moyen volume, groupés par quatre ou six, nombreuses petites cellules dans la substance blanche; vascularisation relativement peu développée.

On a peine à retrouver une cellule nettement triangulaire dans n'importe laquelle des couches de la substance grise. — *Coupe au niveau du lobule paracentral.* La vascularisation est plus marquée et morcelle le tissu. La première et la seconde couche ne se peuvent distinguer, il n'y a pas de transition nette entre les deux. De temps en temps existe un groupe de cellules rondes, peu nombreuses, sans épaississement de la névroglie, puis des amas plus volumineux autour desquels le réseau devient opaque, et, par places des foyers dans lesquels le centre se parsème de fines vacuoles. L'infiltration de toute la substance grise par les éléments sphériques est nettement accusée. Les cellules des couches profondes sont groupées par petits îlots, comme dans le lobe frontal; même rareté des éléments pyramidaux ; cependant on en retrouve quelques nids, mais elles sont petites et effilées.

La substance blanche est toute parsemée de corps granuleux; les espaces périvasculaires très dilatés.

Dans une circonvolution prise sur le *lobe occipital*, les foyers de désintégration, à centre vacuolaire sont assez étendus pour qu'on les distingue à l'œil nu sur les coupes. Ils s'étendent jusqu'à la substance blanche. Le centre est occupé par un réseau à mailles très lâches, à grands interstices. Ces petits points apparaissent donc comme des taches sombres semblables aux glandes qu'on voit sur la coupe d'un zeste de citron ou d'orange, quand

on pratique une section nette de la circonvolution. Ils sont au contraire réservés en blanc sur les pièces colorées. Autour d'eux, la sériation longitudinale, est assez bien conservée; mais les cellules du parenchyme sont très petites, d'ailleurs l'épaisseur du revêtement gris est très faible.

La substance blanche offre l'aspect d'une véritable émulsion de myéline. Cet état, dû à la macération de la pièce dans l'alcool, empêche qu'on juge des lésions qu'elle peut présenter, même sur les pièces dégraissées aux essences et montées au baume de Canada.

Dans le *cervelet*, la couche névroglique est très aplatie, son réseau se voit fort bien, les mailles en étant espacées par un infiltrat qui devait être assez abondant, à en juger par les vacuoles que présente cette couche. Les cellules de Purkinje sont rares et très espacées les unes des autres. Les myélocites sont aussi très peu serrés dans la couche suivante. Il existe quelques corps granuleux dans la substance blanche.

La *moelle cervicale* ne présente pas d'asymétrie ni de sclérose de la substance blanche, les cornes prises sont régulières, leurs colonnes cellulaires, surtout les antérieures et la colonne de Clarke sont bien conservées et présentent des cellules nettes avec prolongements normaux. L'épendyme est régulier, son épithélium est en place.

Dans la moelle dorso-lombaire, il n'y a non plus rien à noter; l'épendyme est doublé d'une gaine de cellules polygonales; les cellules sont normales et les tubes sont sains tant la moelle que dans les racines coupées avec elle.

Ainsi, avec des lésions étendues de la convexité des hémisphères, nous trouvons une moelle relativement saine; donc on peut supposer que les lésions diffuses, si avancées parfois, que l'on trouve dans la moelle en d'autres cas, ne sont consécutives qu'à l'altération lente de l'encéphale. Les lésions de la convexité sont ici très marquées, l'idiotie était profonde, et les convulsions étaient précoces et fréquentes.

Notre maître, le Dr Bourneville, pense qu'il faut faire jouer un grand rôle dans ces cas à l'asphyxie des nouveau-nés, comme cause de l'idiotie. Nous ne discuterons point ici la pathogénie des lésions, mais le

nombre des apoplexies des nouveau-nés est si considérable dans les autopsies des maternités que cette opinion nous paraît très plausible. On peut voir sur ce sujet la thèse du Dr Hutinel, élève de Parrot, qui plaide aussi en ce sens.

Observation IV. — Chez un autre idiot de cinq ans : Faur... (1879-1884) atteint d'idiotie complète avec épilepsie, et fils d'un alcoolique, on trouva de l'hydrocéphalie partielle. Les convulsions avaient débuté à quatre mois, suivies d'un véritable état de mal convulsif. On trouve de plus notés des cris, accès de colère, etc.

Examen histologique. — *Coupes du lobe paracentral droit.* — Les couches de la substance grise ne sont pas distinctes les unes des autres; elles ne sont pas encore dessinées, et, à ce point de vue ce cerveau ressemble à celui d'un nouveau-né. Mais il en diffère par la rareté des éléments cellulaires étoilés qui sont grêles et allongés, alignés sur des files qui ne comprennent qu'un seul rang de cellules mises bout à bout, au lieu d'offrir des colonnettes cellulaires où les éléments se trouvent abondants et côte à côte. Il existe un certain nombre de foyers plus opaques, plus abondants en noyaux, dans la première et la seconde couche. Sur quelques-uns on voit nettement un vaisseau occuper le centre de l'amas. Les dilatations vasculaires sont très nombreuses; les petits amas de cellules rondes sont abondants entre la première et la seconde couche, constituant le premier degré de l'altération en foyer. Ils sont enveloppés d'une atmosphère névroglique plus opaque, et paraissant plus épaisse que celle qui l'entoure dans l'épaisseur des couches, on peut voir çà et là quelques rares cellules à contour peu distinct, à noyaux multiples. La paroi des vaisseaux paraît sur certains points épaissie, mais il n'y a pas d'accumulations de leucocytes dans les gaines. La substance blanche présente un très grand nombre de corps polycycliques, réfringents, ressemblant à des corps amyloides et qui paraissent résulter de la fusion d'anciens corps granuleux.

Dans le lobe paracentral gauche, on constate des lésions exactement semblables.

L'hippocampe gauche a été examiné aussi; il présente des lésions beaucoup moins avancées que la convexité; les sériations longitudinales s'y peuvent distinguer; il existe seulement une vascularisation rameuse assez développée; les grandes cellules pyramidales de la région sont petites et entourées de myélocytes.

La moelle cervicale présente une disparition à peu près complète des deux groupes latéraux de la corne antérieure. Le

groupe antérieur de cette corne ainsi que la colonne de Clarke sont conservés. Cette lésion est symétrique. La partie du faisceau latéral comprise dans la concavité des cornes est légèrement sclérosée, il n'y a rien de plus à noter dans la substance blanche que des espaces étoilés dépourvus de tubes nerveux, assez nombreux dans les cordons postérieurs. Les cellules des cornes postérieures sont très rares. Le canal de l'épendyme est rempli par une substance grenue où se trouvent en assez grande abondance des cellules rondes. Le revêtement épithélial est incomplet, ses cellules sont aussi sphériques. Les deux vaisseaux qui accompagnent le canal sont petits et entourés d'une gaine hyaline assez épaisse. Les deux substances sont parsemées de corps granuleux. Sur un fragment de muscle avec son nerf, pris à l'avant-bras, on constate un fort épaississement du périnèvre; la gaine lamellaire et les cylindres-axes sont normaux; il en est de même des faisceaux musculaires, qui, sous les coupes transverses, sont serrés et sans sclérose interstitielle. On note seulement une différence de volume et de réfringence de leurs tubes semblable à celle qu'on observe sur les jeunes sujets, dans la langue du nouveau-né, par exemple. On observe en assez grand nombre les figures signalées par M. Babinski en 1886 (*Soc. biol.*), des fibres musculaires jeunes se montrent enveloppées d'une gaine lamellaire absolument semblable à celle des nerfs. Il nous a même semblé en voir côte à côte avec des tubes nerveux dans la même gaine; mais nous ne pouvons l'affirmer en l'absence de préparations à l'acide osmique.

Nous trouvons donc toujours la même lésion de l'écorce se produisant toujours au même point; de plus, ici, les lésions de la moelle existent, portant sur les cellules nerveuses elles-mêmes, avec très peu de lésions de la conductibilité. Les symptômes d'idiotie complète concordent avec les lésions diffuses de la convexité, comme dans nos autres cas. Seulement ici, l'examen comparatif de cerveaux de nouveau-nés nous a été utile pour préciser les lésions, à cause de l'âge peu avancé du sujet; de même que dans le cas suivant :

Observation V. — Paugno... (Charles), 1880-1883; grand'père maternel alcoolique ; mère nerveuse; frères morts de convulsions;

convulsions à six semaines, rougeole, tubercules ; idiotie complète.

A l'autopsie, un certain degré d'hydrocéphalie, épaississement et adhérences des méninges par places; état chagriné des circonvolutions.

Examen histologique. — Coupes faites à la convexité. L'hémisphère droit était plus atrophié que le gauche. Du côté droit, vascularisation ramifiée assez marquée; les grandes cellules pyramidales, peu nombreuses, sont à peu près les seuls éléments caractéristiques que l'on retrouve dans la hauteur des couches. La substance blanche présente une grande quantité de corps amyloïdes très volumineux, qui se colorent assez fortement par l'hématoxyline et restent entièrement incolores par le carmin.

L'aspect est à peu près semblable sur les coupes prises dans l'hémisphère gauche, on ne voit que de l'atrophie simple, sans les taches de désintégration que nous avons si souvent retrouvées.

C'est donc un exemple de l'atrophie simple, ou plutôt du non-développement, sans taches de dégénérescence; soit qu'elles n'existent plus, soit que le processus d'atrophie ait été différent, ce que nous ne pouvons savoir à cause du très jeune âge du sujet.

Notons que chez les nouveau-nés, sur des coupes faites pour pouvoir comparer les deux états, la limite entre la première et la seconde couche de l'écorce est toujours très marquée, celle-ci bien nette et riche en cellules, ainsi que les suivantes, comme chez les animaux jeunes, chien, chat, lapin, cobaye; les éléments vont seulement diminuant de nombre vers la quatrième couche de cellules de l'écorce grise :

Observation VI. — Assas..., 1876-1884. Idiotie congénitale complète. Père alcoolique, balancement antéro-latéral, grincements de dents fréquents, accès de colère, cris diurnes et nocturnes, parole nulle, gâtisme, diarrhée habituelle.

Examen histologique. — *Coupe au niveau de la première frontale droite.* — Vascularisation rameuse très développée dans les couches superficielles de la substance grise; beaucoup de foyers de désintégration assez étendus; quelques-uns sont même formés le long des vaisseaux dans la partie profonde de l'écorce. Les

espaces péri-vasculaires sont dilatés; les gaines infiltrées de corpuscules de Glüge, surtout dans la substance blanche. Les cellules pyramidales ne sont serrées que par place, elles sont peu nombreuses et de petit volume. La substance blanche est toute infiltrée de petites cellules rondes, disposées par places en petits amas miliaires assez bien circonscrits. Elle présente un grand nombre de corpuscules de Glüge et de corps amylacés, irréguliers, volumineux. Les plus gros sont creusés d'une cavité remplie de leucocytes.

Les *coupes au niveau du lobule paracentral* montrent les mêmes lésions plus avancées, les foyers de désintégration forment des taches grises occupant toute la hauteur de la substance grise dans les intervalles qu'ils laissent entre eux, elle offre les mêmes caractères que ci-dessus.

Dans le lobe occipital, l'état est le même. Il existe autour de beaucoup de vaisseaux des taches opaques formées d'amas de cellules dont les noyaux sont très gros et dont les corps cellulaires ne paraissent pas distincts les uns des autres.

La *moelle cervicale* examinée après coloration au picro-carmin et montage au baume présente des lésions diffuses très marquées dans la substance blanche. Il existe de véritables plaques à contour irrégulier, foncées, formées de tissu scléreux, contenant pourtant des tubes par endroits, ces plaques occupent tout le cordon postérieur et toute la partie des cordons antéro-latéraux comprise dans les concavités antérieure et latérale de la moelle grise. Dans celle-ci, les îlots cellulaires sont isolés, peu nombreux en avant, les cornes postérieures n'offrent qu'une très faible quantité de cellules. Les parois vasculaires sont épaissies.

On voit que les cerveaux d'idiots donnent un certain nombre de résultats comparables. Mais ces résultats ne sont pas spécifiques, car dans l'idiotie avec l'épilepsie, ou dans la démence épileptique, nous les retrouvons, coïncidant il est vrai, avec les mêmes lésions d'atrophie et d'état chagriné à l'œil nu.

L'atrophie et l'état *chagriné* des circonvolutions se retrouvent dans l'observation suivante :

Observation VII. — Beno..., né le 3 mai 1873, mort le 12 février 1884. A quatre ans, premiers vertiges, accès d'épilepsie à cinq ans, gâtisme à la même époque, déchéance intellectuelle à partir de cinq ans et demi. Salacité, conjonctivite purulente, varioloïde en 1881.

A l'autopsie, on constate que l'épilepsie est symptomatique d'une atrophie considérable de l'hémisphère droit du cerveau et de l'hémisphère cérébelleux gauche, atrophie caractérisée par un amaigrissement profond des circonvolutions.

Examen histologique. — *Coupes du lobe frontal droit.* — La première couche est très réduite, composée d'un réticulum fin où les noyaux de cellules sont rares. Entre cette couche et la seconde existe une bande sombre, régnant tout le long des circonvolutions coupées et présentant çà et là des points plus épais, lesquels déterminent de véritables taches grises, visibles à l'œil nu par transparence. Cette bande empiète sur la couche des petites cellules pyramidales qu'elle remplace par endroits entièrement, débordant sur la troisième couche de l'écorce. C'est une nappe uniforme composée d'un tissu névroglique plus serré, à trame plus fine, qu'au-dessus, les noyaux cellulaires petits et fixant énergiquement les colorants y sont abondants, dispersés par petits groupes, mais toujours espacés les uns des autres. Les vaisseaux sont dilatés. Cette bande tranche très visiblement sur les coupes. Elle interrompt entièrement la sériation des cellules en colonnes longitudinales. Cette sériation reparaît au-dessous. Les cellules sont abondantes, surtout les éléments nucléaires et fusiformes; il y a peu d'éléments pyramidaux. En beaucoup d'endroits, sous la nappe de remaniement indiquée, les colonnes longitudinales ne se reproduisent pas et l'on a des îlots irréguliers, circonscrits par les vaisseaux dilatés et pauvres en cellules, jusqu'au contact de la substance blanche, où les noyaux sont abondants.

Il existe des corps granuleux se colorant par l'hématoxyline et non par le carmin : tous les espaces périvasculaires sont très marqués, et cette dilatation se retrouve sur les pièces montées à la glycérine.

Coupes du lobe occipital gauche. — Il présente aussi de l'amaigrissement des circonvolutions. La limite entre la première et la seconde couche de l'écorce n'est pas nette; il existe là une bande diffuse intermédiaire aux deux couches et riche en noyaux. Mais elle est beaucoup moins marquée que dans les préparations précédentes. Le ruban gris de Vicq-d'Azyr constitué par une accumulation de petites cellules rondes dans les colonnettes cellulaires, entre la couche des cellules moyennes et la couche des grandes cellules, se voit nettement. Les cellules pyramidales sont fort distinctes, surtout dans les préparations colorées au picro-carmin et au vert de méthyle. Il n'y a pas d'infiltration embryonnaire autour des vaisseaux.

En somme, on voit que le tissu pathologique siège entre la première et la troisième couche de l'écorce,

en général, qu'il débute entre la première et la seconde, qu'il est caractérisé par la dilatation des vaisseaux, l'aspect plus serré et plus opaque que prend le réseau névroglique, le plus grand nombre de petits noyaux et la disparition des éléments parenchymateux normaux. Il détruit l'harmonie des couches et les atrophie d'une façon inégale, puisque ses prolongements vers la substance blanche sont irréguliers. De là l'aspect chagriné du cerveau.

Observation VIII. — Schad..., 1864-1886, est un idiot épileptique, qui a eu une période d'amélioration, a appris à parler, puis est tombé dans la démence la plus profonde à la suite d'accès répétés, jusqu'à soixante par jour. Les lésions que présente ce dément, fort jeune il est vrai, ne diffèrent pas sensiblement de celles qu'on trouve chez les idiots ordinaires. Mort de broncho-pneumonie gangréneuse diffuse, consécutive à un état de mal.

Examen histologique. — *Hémisphère droit, coupe d'une circonvolution frontale.* — Toute la substance grise est prise en nappe, toujours au même point, au niveau des trois premières couches et présente à ce niveau trois ordres de lésions qui se succèdent irrégulièrement sur les coupes. Ce sont, d'abord, l'épaississement de la névroglie et l'accumulation de cellules en îlots circonscrits autour des vaisseaux ramifiés, ensuite l'aspect aréolaire de la névroglie, par minces bandes, puis la formation de foyers d'inégal volume, ayant ce même aspect plus accusé encore. Les couches suivantes sont infiltrées d'un grand nombre de petites cellules, mais les cellules pyramidales sont entièrement disparues. Les vaisseaux présentent un épaississement parfois énorme de leur tunique qui devient hyaline, réfringente et ne se colore que faiblement par les réactifs; ils sont entourés presque tous d'une atmosphère de corps granuleux à partir d'un certain volume. On retrouve les mêmes désordres dans les régions motrices, dans le lobe occipital. Là toutefois, elles sont moins accentuées, et ce qui se présente le plus souvent, ce sont les taches opaques, riches en noyaux sur le pourtour des vaisseaux. Nous avons fait dessiner une des plus petites (fig. 2) et un coup d'œil sur la figure fera mieux comprendre qu'une description le siège et l'aspect de cette lésion.

Dans le cervelet, les éléments de Purkinje sont assez nombreux, il n'y a pas de corps granuleux.

Observation IX. — Le malade suivant nous présente la cœxistence de l'aspect dit fœtal ou gélatiniforme, et de l'aspect chagriné des circonvolutions. Vautr... 1872-1883. Epilepsie avec tournoiements, vertiges, secousses, idiotie, parole presque nulle, gâtisme; mort par obstruction du larynx par un morceau de viande. A l'autopsie, aspect fœtal du cerveau; arrêt de développement, atrophie et état chagriné de la partie postérieure de l'hémisphère droit.

Examen histologique. — *Coupes du lobe frontal droit*, état gélatiniforme. Picro-carmin et bleu de méthyle. La vascularisation est très developpée, les cellules pyramidales globuleuses; autour d'elle existe une large zone claire, même sur les pièces qui, à dessein, n'ont pas été montées dans le baume de Canada. Il n'y a pas d'infiltration embryonnaire récente, mais seulement un grand nombre de corpuscules amylacés.

Coupes du lobe occipital, atrophié. Même vascularisation ; l'espace comprenant la deuxième et la troisième couche des cellules de la substance grise présente de place en place des taches grises de névroglie aérolaire qui expliquent l'affaissement de la circonvolution et l'état chagriné de la surface. Ces lésions sont à leur maximum au sommet de la circonvolution. Sur une coupe comprenant deux circonvolutions on voit, en effet, quelles sont très peu marquées des deux côtés du sillon et dans son fond. Les vaisseaux dans leur gaine et la substance blanche présentent l'infiltration de corps granuleux que nous avons si souvent mentionnée.

Observation X. — Gouell..., dix-huit ans, mort en 1884, atteint d'épilepsie vertigineuse et d'hémiplégie droite, présente à l'autopsie un arrêt de développement des deux lobes frontaux, et de la méningo-encéphalite chronique disséminée assez marquée pour que la substance grise se décortique en totalité sur quelques points, avec les méninges.

Examen histologique. — Sur les coupes prises au niveau d'une circonvolution de l'hémisphère droit et traitées successivement par le picro-carmin et le vert de méthyle, on voit une infiltration lymphoïde marquée de la gaine des vaisseaux, chacun est entouré d'un cordon de cellules à gros noyaux, fortement colorés en vert, on voit autour de quelques-uns de ces vaisseaux des foyers de désintégration, où la substance grise, rendue plus fragile, est tombée en partie sur les coupes. La limite des deux substances et surtout la substance blanche sont parsemées de corps amyloïdes. L'infiltration de toutes les couches par de petites cellules est assez marquée. Les cellules pyramidales sont pourtant nombreuses.

Observation XI. — Le malade suivant était aussi un épileptique, atteint d'atrophie cérébrale, mais cette atrophie n'était point la

grande sclérose lobaire, c'était une atrophie partielle et que l'on peut, jusqu'à un certain point, regarder comme une forme de transition entre les scléroses à grand foyer et les écroulements de la substance grise avec épaississement névroglique, comme nous venons d'en voir quelques exemples. L'examen de la figure qui se rapporte à ce cas montre la grande ressemblance qu'il présente avec ceux de MM. Jendrassick et Marie et de M. Richardière. On trouve, comme dans les trois faits auxquels nous venons de faire allusion, une bande de sclérose fournie par du tissu conjonctif rubané, émané des vaisseaux. Il n'y a donc plus là de simples modifications névrogliques discutables et prêtant à différentes interpellations. On sait que Batty Tuke ayant décrit une sclérose miliaire de l'écorce chez les épileptiques, à la suite d'un grand nombre d'autopsies ; on lui objecta, Plaxton entre autres, que cette sclérose miliaire n'était qu'une apparence due à l'action de l'alcool sur les pièces. Ici, rien de pareil, la lésion est évidente et comme elle est encore petite nous pouvons voir le travail de vascularisation qui l'accompagne.

Le nommé Maisonh., 1868-1885, hérédité alcoolique et nerveuse, a eu ses premières convulsions à deux ans. Elles étaient limitées au côté gauche. A douze ans, premières attaques d'épilepsie, elles avaient ce caractère d'être précédées d'une courte période pendant laquelle le malade courait droit devant lui (épilepsie procursive). Il existait un léger embarras de la parole, et de la débilité mentale. A l'autopsie, sclérose cérébrale (les détails de l'observation ont été publiés par MM. Bourneville et Bricon, dans leur travail sur l'épilepsie procursive).

Examen histologique. — *Cerveau* et *bulbe* durcis dans l'alcool. — *Moelle* durcie dans le liquide de Muller.

Cerveau droit. — Portions atrophiées.

Substance grise. — Les membranes n'ont pas enlevé des portions de substance cérébrale en se détachant; la première couche de la substance grise est confondue avec la seconde ; elle présente, comme cette dernière, une néoformation considérable, les capillaires apparaissent sur les coupes, étoilés, arqués, formant un réseau serré. L'espace lymphatique est rempli de cellules rondes; autour d'elles existe un espace clair dû au retrait qu'a subi la pièce dans l'alcool. Sur des points où la lésion est plus avancée, il existe autour de ce réseau vasculaire serré des fibrilles conjonctives en plus ou moins grande épaisseur; plus loin, la lésion est plus avancée encore. Ces fibrilles conjonctives forment un véritable tissu fibroïde de sclérose qui tranche vivement par son aspect sur le tissu névroglique ambiant. Ainsi sont constituées des bandes scléreuses larges et plates, occupant et remplaçant la deuxième couche de la substance grise, celle des petites cellules pyramidales. Ces bandes ne sont pas pures, mais contiennent un certain nombre

d'amas névrogliques et de cellules nerveuses arrondies, granuleuses et pigmentées; elles empiètent sur la substance grise des deux couches qui les contiennent par des bandes conjonctives qui suivent les trajets des vaisseaux; elles ont par conséquent un bord dentelé et festonné. Au niveau de ces points, la première couche de substance grise est épaissie, fibrillaire et chargée de noyaux. La troisième couche, celle des grandes cellules, ne présente que des séries de cellules petites, à fins noyaux sphériques, noyés sans ordre apparent dans une trame névroglique granuleuse.

Mais la vascularisation exagérée des couches corticales moyennes et la formation de bandes de tissu scléreux par plaques dans la même région ne sont que les deux premiers degrès de l'altération. Sur d'autres points, entre les mailles du tissu conjonctif ainsi formé, se créent des vides qui étaient remplis par un liquide à l'état frais. On a sous les yeux des cavités aréolaires, irrégulières, cloisonnées par des travées conjonctives épaisses et par de fines trabécules, le long desquelles sont dispersées de grosses cellules irrégulières à protoplasma granuleux. L'aspect ressemble beaucoup sur les coupes à celui du grand épiploon réticulé de certains rongeurs. En même temps, la couche corticale qui recouvre ce tissu aréolaire s'amincit et n'est plus qu'un simple feuillet, et les cavités s'agrandissent au point de former un tissu aréolaire visible à l'œil nu. Ces lésions expliquent l'état chagriné qui résulte de l'effondrement des couches moyennes de la substance grise et l'état kystique aréolaire qu'on observe, beaucoup plus prononcé d'ailleurs dans d'autres cas d'idiotie.

Au-dessous de ces points très lésés, il n'existe plus de grandes cellules nerveuses, mais on en rencontre tout à côté par amas abondants; elles sont seulement groupées sans ordre apparent, au lieu d'être disposées en séries verticales comme à l'etat normal.

Les couches suivantes de la substance grise et la substance blanche sont chargées de petites cellules rondes. On y voit, en grande abondance des blocs volumineux, réfringents, irréguliers, comme formés de la fusion de plusieurs boules. Malgré le séjour des pièces dans l'alcool, ces blocs se colorent en noir intense par l'acide osmique sur les coupes laissées vingt-quatre heures dans ce réactif.

Lobe occipital droit en dehors de la lésion. — Vaisseaux nombreux, vascularisés, à cavité large, avec infiltration des gaines. Pourtant la sériation verticale des éléments nerveux à laquelle nous attachons une grande importance est conservée sur la plupart des points. Si ce n'est dans la couche la plus profonde de la substance grise où elle est morcelée par le vaisseau vasculaire. A ce point, ainsi que dans la substance blanche, nombreux corps granuleux et blocs graisseux semblables à ceux que nous venons d'indiquer.

Cervelet droit. — Cellules de Purkinje assez nombreuses. Couche

externe et couche des myélocytes normales. On retrouve un certain nombre de gros blocs graisseux qui paraissent dus à l'action de l'alcool sur la pièce.

Cerveau. Hémisphère gauche. — Il existe dans le lobe frontal une vascularisation très développée avec diminution de nombre et de volume des cellules nerveuses qui ont perdu leur sériation dans les points examinés.

Nombreux corps granuleux dans la substance blanche. Dans le lobe occipital, on retrouve, à côté de points normaux dans l'écorce, des taches de désintégration au début. — Les coupes du cervelet droit, examinées comparativement avec celles du côté gauche, n'ont pas paru présenter de différence sensible. — Les coupes du *bulbe* à la portion inférieure du quatrième ventricule, au-dessous des olives, montrent d'abord des lésions péri-vasculaires très marquées, surtout du côté gauche. Diminution comparative du volume des noyaux. Du même côté, dans la *moelle cervicale*, les cornes antérieures sont petites mais avec leurs cellules bien nettes, de même les cordons antérieurs. Ilots de tissu scléreux de dégénérescence descendante, en dehors de la corne supérieure du côté gauche. Cette corne paraît un peu plus volumineuse que celle du côté opposé. Dans cet îlot à contours diffus, un certain nombre de tubes nerveux persistent.

En résumé, les lésions du bulbe et de la moelle sont consécutives, ainsi que celles de la couronne de Reil.

Les lésions de l'écorce sont surtout marquées au niveau de la deuxième couche de la substance grise et on peut leur distinguer trois étapes : 1° prolifération vasculaire ; 2° sclérose et atrophie des cellules nerveuses ; 3° formation des cavités.

Ces lésions forment aussi à la surface des hémisphères un certain nombre de taches diffuses, semblables à celles qu'on trouve dans la plupart des cerveaux d'idiots[1].

On voit que, dans ce cas, il existe de véritables bandes de tissu fibrillaire ondulé, ressemblant au tissu conjonctif ordinaire, dans la zone moyenne de l'écorce. C'est là une altération fort rare, d'après tout ce que nous avons regardé jusqu'ici. Résulte-t-elle des lésions que nous venons de passer en revue ? Est-elle le premier degré de lésions plus étendues, telle que la sclé-

[1] Bourneville et Bricon. *Epilepsie procursive* (*Archives de Neurologie*, 1888, p. 265.)

rose lobaire de l'enfance? Ce sont deux questions que nous ne pouvons trancher. Les scléroses lobaires que nous avons pu examiner à Bicêtre et que nous ne décrirons pas ici pour ne pas nous écarter de notre sujet, étaient toutes trop anciennes et trop étendues pour nous permettre de concevoir un rapport entre ces deux ordres de faits. Il en était de même dans les faits rapportés par MM. Jendrassik et Marie et par M. Richardière dans sa thèse. La question du rapport de ces plaques cicatricielles avec l'épilepsie ne peut aussi qu'être indiquée. En tout cas, nous possédons des préparations de circonvolutions d'épileptiques où rien de semblable n'existait.

Observations XII-XIII. — Les deux observations suivantes ont trait à des épileptiques aliénés âgés, ayant tous deux dépassé la quarantaine. Les lésions se rapprochent beaucoup chez ces épileptiques déments, de ce qu'on voit dans les autres formes de démence. — C'est, en effet, un aboutissant commun de lésions différentes. Mais on retrouve un certain nombre des traits que nous avons déjà mentionnés.

Examen histologique. — Rente..., soixante-onze ans, épilepsie tardive. Coupes du para, central gauche. — Les trois premières couches de l'écorce sont partout envahies et modifiées, la disposition normale n'existe plus, on voit la névroglie épaissie former des taches plus foncées que le tissu sain. En beaucoup de points, ces amas foncés présentent à leur centre un écartement des mailles du réseau névroglique et il en résulte un aspect finement vacuolaire du tissu, c'est au niveau de la seconde couche que cet aspect est le plus marqué. Les trois couches ainsi envahies sont parsemées de noyaux petits. très nombreux: la première, la plus superficielle, ne se distingue plus. Au-dessous de cette bande, la couche des grandes cellules pyramidales se retrouve, mais avec une ordonnance très peu nette. Elle présente ses grosses cellules abondantes encore. Elle est parsemée de corps granuleux ainsi que la substance blanche. Vaisseaux moyennement abondants, un peu rameux.

Bonn..., épileptique aliéné âgé. Coupe d'une des circonvolutions frontales du côté gauche. Les lésions des premières couches de l'écorce sont comparables, mais beaucoup moins avancées. Au lieu

de former une bande continue, les points atteints ne se présentent que sous forme de taches plus opaques, parsemées de noyaux plus abondants, rompant l'ordonnance des séries longitudinales et prenant les trois premières couches. Elles ne sont pas au contact les unes des autres et se présentent au contraire comme une série de points isolés, mais assez rapprochés. Les cellules pyramidales bien nettes sont rares dans les plans sous-jacents, la plupart des grosses cellules sont globuleuses. On distingue entre elles des taches étoilées fixant en particulier le carmin et rappelant la forme des éléments araignée et la paralysie générale. La substance blanche est infiltrée d'un grand nombre de noyaux. Dans ces deux cas, nous relevons l'absence d'accumulation de pigment dans les grandes cellules de l'écorce. C'est un fait exceptionnel, surtout à soixante-onze ans, et qui tendrait à établir que les fonctions de cès éléments sont assez modifiées.

Les foyers de ramollissement, petits et multiples, peuvent se présenter chez l'enfant. Dans le cas suivant, il s'agit d'un enfant de trois ans, Portel.., atteint de premières convulsions à trois mois. Parole et démarche nulles, gâtisme, grimaces, strabisme, balancement, très multiples, etc. A l'autopsie, on trouve un grand nombre de petits foyers de couleur ocreuse, recouverts par la couche la plus superficielle du cerveau, sous la forme d'une membrane mince et plissée.

Examen histologique.— L'hémisphère droit n'a pas été examiné, les lésions étant d'apparence semblable des deux côtés. Les coupes ont été colorées à l'hématoxyline et au carmin et montées soit au baume de Canada. soit à la liqueur de Farrant, pour conserver les corps granuleux. Sur la *première frontale*, à sa naissance, en un point qui ne contient pas de foyer visible à l'œil nu, il existe une vascularisation anormale très prononcée dans toute la substance grise ; les vaisseaux sont ramifiés dans toutes les directions. Le nombre des éléments paraît sensiblement accru et il existe une série de points ou taches de désintégration se touchant presque et formant une vaste bande entre la première et la troisième couches de la substance grise, et comprenant ainsi la moitié environ de la hauteur de la substance grise. Ces foyers sont caractérisés par la rareté des éléments à leur niveau, l'épaississement du tissu interstitiel qui se colore davantage par le carmin et sa friabilité ; car il tombe assez souvent des portions de tissus sur les coupes, malgré le soin apporté au montage. A un fort grossissement, on constate que les capillaires sont très nombreux et dilatés, les cellules nerveuses ne sont pas disposées en séries, mais dispersées et globuleuses. Celles des couches profondes sont allongées, granuleuses et fortement colorées. La substance blanche offre une quantité considérable de petits noyaux sphériques appartenant

aux cellules interstitielles. Sur certains points, il existe des corps granuleux en assez grande quantité.

La *deuxième frontale*, à son insertion sur la frontale ascendante, portait sur sa partie moyenne un foyer ocreux, allongé, parfaitement caractérisé. Sur une coupe à ce niveau, on constate une dépression en entonnoir de la substance grise, une perte de substance qui s'étend jusqu'à la substance blanche et est recouverte par une paroi flottante, transformant ce foyer en un petit kyste. L'espace libre est sillonné par des filaments fibrillaires allant de la paroi superficielle à la substance grise restante. Cette paroi est composée de dehors en dedans, de trois couches : la plus superficielle, mince et homogène, formée de faisceaux parallèles de fibres fines, avec de petits noyaux sphériques très peu abondants, s'amincit aux points extrêmes de la lésion et disparaît dans la couche superficielle de la substance grise normale. Au-dessous, apparaît une couche de deux à trois fois plus épaisse. Cette couche est composée surtout de cellules rondes assez volumineuses, à noyau sphérique, dont la plupart sont remplies de granulations jaunes de pigment sanguin, à la manière des cellules interstitielles de l'ovaire. Ce sont elles qui donnent au kyste sa couleur ocreuse ; elles sont dispersées dans un tissu fibrillaire dont les fibrilles convergent en bas par des faisceaux distincts. La troisième couche est occupée par ces faisceaux et un certain nombre de cellules. Ces masses de faisceaux fibrillaires accompagnent les vaisseaux et forment à la face interne de la paroi du petit kyste, un certain nombre de masses pédiculées, composées de ce tissu fibrillaire feutré, de rares vaisseaux et contenant des cellules à noyaux ronds ou allongés, dont quelques-unes sont encore chargées de granulations jaunes.

Autour de certains *capillaires*, la gaine adventice se remplit de ces cellules, de façon à former des renflements en massue libres dans la cavité. Si l'on suit cette paroi, ainsi constituée sur les parties latérales, on voit que les couches se perdent successivement dans la couche externe névroglique de la substance grise; c'est donc entre cette couche externe et la deuxième couche de Meynert que s'est opérée la scissure qui a donné lieu à la cavité que nous étudions. La substance grise qui forme les parois de l'entonnoir est recouverte par une couche fibrillaire névroglique. Au-dessous, elle se montre sous deux états différents : sur certains points, la sériation longitudinale de la substance grise est encore assez visible, mais ces séries sont occupées par des cellules interstitielles en très grande abondance. Sur d'autres points, beaucoup plus nombreux, le processus est beaucoup plus avancé ; les cellules ne sont plus disposées en séries, mais elles sont dispersées, raréfiées et isolées; elles sont petites, globuleuses; on ne peut suivre leurs prolongements sous la surface libre. Autour de ce foyer, il

existe un certain nombre de taches ou points très clairs à un faible grossissement et qui sont composés uniquement par un réseau très fin d'une dentelle de fibrilles grêle, avec des cellules à noyaux sphériques, à corps cellulaires ramifiés aux points nodaux. Les mailles de ce tissu sont occupées par une substance intercellulaire qui a disparu des coupes. On n'y rencontre pas une seule cellule nerveuse et cela dans plusieurs champs du microscope. A la périphérie de ces points, on rencontre les corps granuleux, principalement autour des vaisseaux. Ces vaisseaux sont très ramifiés; l'espace périvasculaire est largement dilaté autour de la plupart d'entre eux; ils morcellent la substance grise.

Lésions de la substance blanche. — Dans la substance blanche, il existe une large traînée descendante, correspondant à la perte de substance, de la substance grise, et dans laquelle les fibres n'existent pas; tout autour, ces fibres sont entourées d'une grande quantité de petites cellules interstitielles, et sur les pièces traitées successivement par l'acide osmique et la liqueur de Farrant, on voit que la myéline émulsionnée forme un certain nombre de petites gouttelettes noires et des amas plus gros ayant l'aspect connu des corps granuleux.

Pariétale ascendante gauche. — Elle porte en son milieu un foyer plus récent; on voit nettement que le centre de la dépression est formé par un vaisseau ramifié; les parois sont constituées par les mêmes tissus fibrillaires que dans la précédente; les lésions de la substance grise au pourtour du foyer sont moins avancées, quoique très étendues.

La première couche, couche névroglique de Meynert, est très mince, avec de fins capillaires rameux assez nombreux et, de plus, sur certains points, des taches grises où la névroglie s'est raréfiée, qui forment autant d'espaces clairs.

Dans la deuxième couche, celle des petites cellules pyramidales, on voit que presque toutes ces cellules sont petites et globuleuses, et qu'elles ne sont plus placées bout à bout, mais dispersées; leurs rapports normaux sont détruits et leur nombre diminué. Dans la troisième couche, celle des cellules moyennes, on voit les colonnettes que forment ces cellules bout à bout, beaucoup plus distantes les unes des autres qu'à l'état normal et séparées par du tissu névroglique, à peu près dépourvu d'éléments interstitiels. Même vascularisation ramifiée. Les cellules nerveuses sont globuleuses, leur noyau volumineux, clair, nucléolé, remplit presque toute la cellule. Le prolongement inférieur est le plus distinct.

Dans la couche suivante des grandes cellules, les altérations sont les mêmes pour les cellules nerveuses, dont le corps cytoplasmique est pâle et effacé, quelques-unes sont atrophiees, pourtant elles sont encore en nombre considérable.

Dans les espaces qui séparent ces rangées de cellules, espaces

par où descendent les fibrilles qui vont former la substance grise, on voit, de plus que dans les couches précédentes, un assez grand nombre de noyaux de cellules interstitielles, petits, sphériques et fortement colorés. Dans la substance blanche, on voit les mêmes lésions que dans les préparations précédentes; les vaisseaux sont très dilatés, les corps granuleux sont très abondants.

Lobe occipital. — Les coupes du lobe occipital, au niveau d'un foyer plus étendu que celui que nous avons décrit sur le frontal, montrent des lésions absolument semblables, mais la traînée descendante dans la substance blanche au-dessous du foyer, est très large et remplie de globules sanguins avec un certain nombre de leucocytes et de cellules fusiformes; au pourtour de ces masses un grand nombre de capillaires sont aussi remplis de globules rouges; il semble donc que l'on ait affaire à de véritables foyers hémorrhagiques en ce point.

Les lésions d'encéphalite au voisinage présentent les mêmes caractères que ci-dessus, elles sont seulement plus marquées, avec des cellules interstitielles très abondantes et des capillaires dont les plus volumineux sont entourés d'une paroi fibrillaire nette. Mêmes lésions que plus haut dans la substance grise.

Cervelet. — Dans la substance grise, la couche de névroglie est fibrillaire dans le sens longitudinal; les cellules interstitielles y sont très nombreuses, les cellules de Purkinje sont abondantes, mais elles se colorent assez inégalement, surtout à l'hématoxyline; on peut pourtant suivre très loin les prolongements de la plupart. La couche des cellules névrogliques n'offre rien de particulier. Dans la substance blanche, corps granuleux nombreux, aspect fibrillaire, grosses fibrilles anastomosées.

Moelle cervicale. — La substance grise à des altérations cellulaires importantes.

Dans les cornes antérieures, le tissu interstitiel forme des faisceaux fibrillaires volumineux et entrecroisés autour des cellules nerveuses. Celles-ci, nettement diminuées de nombre, se colorent bien par le carmin sur certains points, mais beaucoup ne se colorent que faiblement et présentent un reflet jaunâtre et [illegible]alin comparable à celui des cellules de la paralysie générale, elles sont tuméfiées et leurs prolongements n'existent que peu ou point. Par l'hématoxyline, ces cellules se colorent en gris de lin et leur réfringence apparaît beaucoup plus nettement. Même aspect dans les cornes postérieures. Le canal de l'épendyme est conservé. Son épithélium est intact; on y distingue sur certains points les ci[illegible] cellules. La trame conjonctive des cordons blancs est notablement épaissie, le nombre des tubes diminué, mais la lésion est la même sur tous les cordons. Il n'y a pas de systématisation. Les vaisseaux sont dilatés.

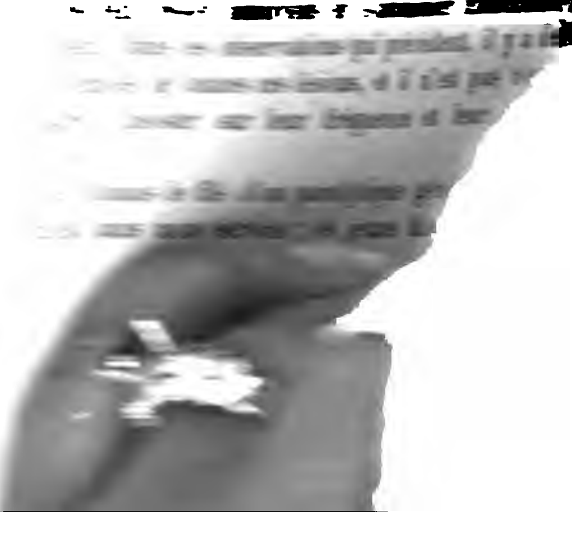
Moelle dorsale. — L'aspect est le même de tout point.

Moelle lombaire. — Les lésions sont les mêmes, la tuméfaction des cellules et leur raréfaction sont encore plus visibles, à cause du grand nombre des cellules motrices en ce point [1]. (Bourneville et Pilliet, *Soc. anat.* 1886.)

Sur un homme de quarante ans, mort dans le service du Dr Besnier et atteint depuis longtemps d'hémiplégie, nous avons pu voir de petits foyers isolés occupant tout un hémisphère et présentant comme distribution, la plus grande analogie avec ceux du malade précédent. Ils étaient seulement plus profonds et plus accentués. Les lésions histologiques différaient en un point de celles que nous venons de voir; c'est dans les couches les plus profondes de la substance grise, et même au milieu de la substance blanche, qu'on voyait la névroglie former des filaments nombreux et enchevêtrés, chargés de petites cellules rondes et circonscrivant des aréoles qui étaient assez grandes pour donner, en quelques points, l'aspect d'un tissu finement celluleux.

Les plaques jaunes trouvées dans ces cas sont sans doute des foyers de ramollissement, car à la coupe, ils ont tous la forme d'un cône à base périphérique et les parois ne sont pas dilacérées. Comme il n'existe nulle part, dans les autres organes, de point de départ d'embolies multiples, on est conduit à admettre un ramollissement par thrombose artérielle, comme celui qu'on peut voir chez certains vieillards déments. Nous rapportons ces faits à cause de la coexistence de taches grises d'encéphalite au voisinage des points les

[1] Les autres organes, larynx, estomac, foie, rate, cœur, ont été examinés sur des coupes et ne présentaient pas d'autres lésions que leur état légèrement atrophique, semblable à celui qu'on trouve dans les lésions de dénutrition.



urd'hui, est tombé sur la tête du haut
squ'il avait douze ans : il en est resté
urd, et je me suis souvent demandé
réservé à cet infortuné[1].

.., p. 461) cite un homme qui, après
tête, resta sourd. Il mourut après 6 ans

éro du 1er avril 1882 du *Central Blatt*
kunde, on trouve l'histoire d'une jeune
deux ans, qui, à la suite d'une chute sur
dit le sens du goût et de l'odorat[2].

XXIV. — J'ai vu mourir à Charenton un pensionnaire
te-quatre ans ; à l'âge de sept ans, il avait été vic-
e accident ; il avait été grièvement blessé au som-
e, vers la suture fronto-pariétale. Peu après, sa vue
ncé à faiblir, et malgré tous les traitements, il était
il aveugle à quinze ans. Vers l'âge de vingt ans déme
on et hallucinations multiples, qui persistèrent jus-
rt. B... était affecté d'une prédisposition héréditaire
a sœur étaient aliénées.

emment persistent des douleurs, soit sous
e névralgies s'irradiant à partir du point
soit sous celle de douleurs sourdes, obtuses,
pagnant, ou non, de bourdonnements ou de
ents d'oreilles.

demoiselle reçoit, à l'âge de quinze ans, un coup sur
droit de la tête. Elle resta, depuis ce temps et pendant
ans, sujette à une violente céphalalgie, qu'elle comparait
mment au point où elle avait reçu le coup.
sa santé s'altéra ; elle tomba dans
ldit, et elle périt dans le coma à l'âge de
râne, dans le lieu où le coup avait porté

par où descendent les fibrilles qui vont former la substance grise, on voit, de plus que dans les couches précédentes, un assez grand nombre de noyaux de cellules interstitielles, petits, sphériques et fortement colorés. Dans la substance blanche, on voit les mêmes lésions que dans les préparations précédentes; les vaisseaux sont très dilatés, les corps granuleux sont très abondants.

Lobe occipital. — Les coupes du lobe occipital, au niveau d'un foyer plus étendu que celui que nous avons décrit sur le frontal, montrent des lésions absolument semblables, mais la traînée descendante dans la substance blanche au-dessous du foyer, est très large et remplie de globules sanguins avec un certain nombre de leucocytes et de cellules fusiformes; au pourtour de ces masses un grand nombre de capillaires sont aussi remplis de globules rouges; il semble donc que l'on ait affaire à de véritables foyers hémorrhagiques en ce point.

Les lésions d'encéphalite au voisinage présentent les mêmes caractères que ci-dessus, elles sont seulement plus marquées, avec des cellules interstitielles très abondantes et des capillaires dont les plus volumineux sont entourés d'une paroi fibrillaire nette. Mêmes lésions que plus haut dans la substance grise.

Cervelet. — Dans la substance grise, la couche de névroglie est fibrillaire dans le sens longitudinal; les cellules interstitielles y sont très nombreuses, les cellules de Purkinje sont abondantes, mais elles se colorent assez inégalement, surtout à l'hématoxyline: on peut pourtant suivre très loin les prolongements de la plupart. La couche des cellules névrogliques n'offre rien de particulier. Dans la substance blanche, corps granuleux nombreux, aspect fibrillaire, grosses fibrilles anastomosées.

Moelle cervicale. — La substance grise à des altérations cellulaires importantes.

Dans les cornes antérieures, le tissu interstitiel forme des faisceaux fibrillaires volumineux et entrecroisés autour des cellules nerveuses. Celles-ci, nettement diminuées de nombre, se colorent bien par le carmin sur certains points, mais beaucoup ne se colorent que faiblement et présentent un reflet jaunâtre et hyalin comparable à celui des cellules de la paralysie générale, elles sont tuméfiées et leurs prolongements n'existent que peu ou point. Par l'hématoxyline, ces cellules se colorent en gris de lin et leur refringence apparaît beaucoup plus nettement. Même aspect des cornes postérieures. Le canal de l'épendyme est conservé. Son épithélium est intact; on y distingue sur certains points les cils des cellules. La trame conjonctive des cordons blancs est notablement épaissie, le nombre des tubes diminué, mais la lésion est la même sur tous les cordons. Il n'y a pas de systématisation. Les vaisseaux sont dilatés.

Moelle dorsale. — L'aspect est le même de tout point.

Moelle lombaire. — Les lésions sont les mêmes, la tuméfaction des cellules et leur raréfaction sont encore plus visibles, à cause du grand nombre des cellules motrices en ce point [1]. (Bourneville et Pilliet, *Soc. anat.* 1886.)

Sur un homme de quarante ans, mort dans le service du Dr Besnier et atteint depuis longtemps d'hémiplégie, nous avons pu voir de petits foyers isolés occupant tout un hémisphère et présentant comme distribution, la plus grande analogie avec ceux du malade précédent. Ils étaient seulement plus profonds et plus accentués. Les lésions histologiques différaient en un point de celles que nous venons de voir; c'est dans les couches les plus profondes de la substance grise, et même au milieu de la substance blanche, qu'on voyait la névroglie former des filaments nombreux et enchevêtrés, chargés de petites cellules rondes et circonscrivant des aréoles qui étaient assez grandes pour donner, en quelques points, l'aspect d'un tissu finement celluleux.

Les plaques jaunes trouvées dans ces cas sont sans doute des foyers de ramollissement, car à la coupe, ils ont tous la forme d'un cône à base périphérique et les parois ne sont pas dilacérées. Comme il n'existe nulle part, dans les autres organes, de point de départ d'embolies multiples, on est conduit à admettre un ramollissement par thrombose artérielle, comme celui qu'on peut voir chez certains vieillards déments. Nous rapportons ces faits à cause de la coexistence de taches grises d'encéphalite au voisinage des points les

[1] Les autres organes, larynx, estomac, foie, rate, cœur, ont été examinés sur des coupes et ne présentaient pas d'autres lésions que leur état légèrement atrophique, semblable à celui qu'on trouve dans les lésions de dénutrition.

plus altérés, quoique nous ne puissions indiquer les relations réciproques de ces deux lésions.

Conclusions. — On voit que les lésions qui ont été décrites dans les observations qui précèdent portent sur les vaisseaux, qui sont dilatés, multipliés, avec gaines épaissies ou infiltrées de leucocytes et de granulations. Elles portent sur la névroglie qui est épaissie à noyaux multipliés, opacifiée, puis fibrillaire, puis enfin vacuolée, et ces lésions se présentent sous la forme de points, puis de taches qui peuvent devenir confluentes. Nous avons décrit, en regard de ces altérations névrogliques, la formation de véritables bandes de sclérose, pour qu'il ne puisse y avoir aucune erreur sur les faits exposés; enfin les cellules pyramidales présentent tous les degrés d'atrophie. Nous n'avons pas insisté sur leur vacuolisation, qui dépend trop souvent des réactifs pour qu'on puisse s'y arrêter. Du côté de la substance blanche, il est facile de voir son atrophie; la multiplication des noyaux des petites cellules, l'abondance des corps granuleux, mais non le reste. Les lésions diffuses que nous avons pu voir dans la moelle, échappent à tout essai de systématisation. Ne pouvant rien dire de précis sur la pathogénie de ces lésions, nous avons préféré n'en pas parler.

Par suite de l'emploi de l'alcool pour fixer les pièces, il nous était impossible de rechercher les lésions des fibres conductrices. Les fibres fines à myéline de la couche superficielle des circonvolutions, les fibres arquées qui relient chaque circonvolution en passant sous le vallon intermédiaire, le réseau qui occupe la couche la plus profonde de la substance grise, enfin les fibres descendantes de la substance blanche de-

vaient nous échapper. C'est là une grosse lacune, et qui laisse fort incomplète cette étude. Il en est une autre. Comme nous ne pouvions traiter par une série de réactifs, les pièces que nous possédions, de façon à débrouiller l'histoire naturelle de la production des lésions, il s'ensuit que nous n'avons pu les rattacher, surtout celles de la névroglie, à l'état normal, montrer quels éléments s'hypertrophiaient, quels s'atrophiaient et comment s'accomplissait cette évolution. Aussi, nous sommes-nous bornés à un travail purement descriptif, à l'examen d'une série d'aspects. C'est tout ce que nous a permis de faire la difficulté du sujet, et ces faits bruts étaient trop incomplets pour que nous puissions nous en servir pour échafauder les hypothèses applicables à la clinique et entreprendre d'écrire l'histoire de l'anatomie pathologique des cerveaux d'idiots Cruveilhier disait, il y a déjà bien des années : « De toutes les maladies dites mentales, il n'en est aucune sur laquelle l'anatomie pathologique soit appelée à jeter un plus grand jour que sur l'idiotie. » Le temps où cette parole du grand anatomiste français se réalisera est peut-être encore lointain, nous nous estimerons heureux si nous avons contribué, pour la plus faible part, à le rapprocher.

BIBLIOGRAPHIE.

Cruveilhier. — Traité d'anatomie pathologique, t. III, p. 162, 1845.
— id. Atlas, livre 20, pl. III, livraison v^e.
Isambert et Robin. — Cas de sclérose du cerveau dans l'idiotie. — *Soc. biologie* 1851.
Griésinger. = Traité des maladies mentales, édition française, p. 449, 1865.
Magnan. — Thèse, p. 323, 1866.
Cotard. — Atrophie partielle du cerveau. — Thèse, 1868.

Hayem. — Diverses formes d'encéphalites, p. 133, 1868.
Lépine. — *Archives de physiologie*, p. 439, 1869.
Herbert Mayor. — Lésions histologiques de la substance grise, chez déments, etc. — *West riding lunatic asylum reports*, années 1872, 1873, 1874, 1875.
Parrot. — Ramollissement encéphalique chez les enfants. — *Archives de physiologie*, 1873.
Hutinel. — Troubles de la circulation veineuse chez les nouveau-nés. — Thèse, p. 25, 1877.
Mierzejewski. — Considérations anatomiques sur les cerveaux d'idiots. — Congrès international des sciences médicales, 1878.
Hammond. — Maladies du système nerveux, p. 822, 1879.
Leyden. — Maladies de la moelle, p. 56, 1879.
Magnan. — Idiotie, mutisme, atrophie scléreuse gauche. — *Soc. biologie*, 1881.
Bourneville, d'Ollier, Brissaud. — *Archives de Neurologie*, p. 213, 1880.
— et Brissaud. — *Archives de Neurologie*, p, 391, 1880.
Ball. Maladies mentales, p. 823, 1880-83.
Cornil et Ranvier. — Histologie pathologique, édition 2, t. I. p. 700, 1881.
Renaut. — Recherches sur les centres nerveux amyeliniques. — *Archives physiologie*, p. 593, 1882.
Bewan-Lewis. — Structure comparée de l'écorce. — *Proced. of royal Society*, p. 234, 1879.
Charlon-Bastian. — Le cerveau et la pensée, t. II, p. 90, 1882.
Plaxton. — *Journal of mental Science*, p. 27, 1883.
Herbert Mayor. — *Journal of mental Science*, p. 532, 1883.
Luys. — Structure de la substance grise. — *L'Encéphale*, p. 149, 1883.
Ranvier. — Névroglie, *Archives de physiologie*, p. 179, 1883.
Pozzi. — Cirrhose atrophique granuleuse disséminée. — *L'Encéphale*, p. 155, 1883.
Danillo. — Encéphalite parenchymateuse avec atrophie partielle. — *Archives de Neurologie*, t. II, p. 217, 1883.
Wilkousky. — *Archives fur Psychiatrie*, 1883. — *In revue de Hayem*, p. 57, 1885.
Tuczek. — Congrès annuel des aliénistes allemands. — *Archives de neurologie*, p. 365, 1884.
Strumpell. — *Deutsch médic. Wochensch.*, p. 44, p. 714, 1884.
Jendrassick et Marie. — *Sclérose infantile*, Arch. Physiologie, p. 51, 1885.
Richardière. — *Sclérose de l'encéphale chez les enfants.* Thèse Paris, 1885.
Marie. — *Sclérose infantile.* Progrès médical, 1885.

Obersteiner. — *Voies sanguines du cerveau à l'état normal et pathologique.* Anal. in annales médico-psychologiques, mai 1885.
Déjerine. — *Hérédité dans les maladies nerveuses,* Thèse agrég., 1886.
Adamkiewicz. — *Histogenèse de la sclérose.* — 59e congrès naturaliste des médecins allemands, septembre 1886.
Féré. — *Anatomie médicale du système nerveux,* p. 238, 1886.
Raymond. — *Anatomie pathologique du système nerveux,* p. 168, 1886.
Fuerstner et Stuehlinger. — *Hyperplasie de la névroglie et formation de cavités dans l'écorce,* Arch. f. Psychiatrie, XVIII, p. 17, analyse in Arch. Neurologie, p. 39, 1887.
Duval et Mahoudeau. — *Groupement des cellules pyramidales.* Soc. anthropologiq. Juillet 1888, p. 380.
Rindfleisch. — *Traité d'histologie pathologique,* traduction française, p. 732, 1888.
Audry. — *Porencéphalies,* revue de médecine, p. 462, 1888.
Lemoine. — *Pathogénie de l'épilepsie.* Progrès médical, 1888.
Meynert. — *Psychiatrie,* traduction Convot, p. 58 et suivantes, 1888.
Ranvier. — *Traité techniqne,* édition 2, p. 831, 1888.
Edinger (L.). — Traduction Suraud; *Anatomie des centres nerveux,* p. 54, 1889.
W. Vignal. — *Développement des éléments du système nerveux cérébro-spinal,* p. 169, 1889.
Lancereaux. — *Traité d'anatomie path.* t. III, fasc. 2, p. 527, 1889.

On trouvera, en outre, un grand nombre de faits se rapportant à l'encéphalite chronique dans l'index des chirurgiens américains, dans l'index médicus; l'excellent article du Dr Arnozan dans le dictionnaire encyclopédique, les congrès annuels des aliénistes allemands et les journaux spéciaux, surtout les *Archives de Neurologie.*

EXPLICATION DE LA PLANCHE

1° *Circonvolution vascularisée anormalement* (Enderl.) — Les capillaires, au lieu d'être perpendiculaires à la surface (A) de la circonvolution, sont rameux, anastomosés, et remanient complètement le plan des trois premières couches de l'écorce, qui ne sont plus reconnaissables (B). Plus bas (C.), la sécrétion longitudinale commence à reprendre (baume).

2° *Lobe occipital* (Schad.). — De la pie-mère (A) partent des vaisseaux qu'on voit entourés de masses opaques, contenant beaucoup de noyaux constituant le premier degré d'une tache de désintégration (B). La limite

entre la première et la seconde couche de l'écorce, très nette d'ordinaire, est ici confuse (picro-carmin, baume).

3° *Petit foyer scléreux*, irrégulier, comprenant la seconde et la troisième couche de la substance grise (A) et donnant à la surface de l'encéphale un aspect froncé (Maisonhaute). Tout autour les vaisseaux sont dilatés et la sériation des couches est troublée et méconnaissable (picro-carmin, glycérine).

4° *Coupe du lobule paracentral* (Robèch...) au niveau de l'union de la substance grise et de la substance blanche, pour montrer la rareté des cellules pyramidales à leur lieu d'élection (A) et la vascularisation développée jusqu'au niveau de ces couches (hématoxyline, baume de Canada).

PHYSIOLOGIE

LES FONCTIONS DU CERVEAU[1]

DOCTRINES DE L'ÉCOLE ITALIENNE,

Par Jules SOURY,

Maître de conférences à l'École pratique des Hautes-Études.

CENTRES CORTICAUX DE LA SENSIBILITÉ CUTANÉE ET MUSCULAIRE ET DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES.

I.

On convient généralement aujourd'hui que les centres moteurs ou psycho-moteurs de l'écorce cérébrale, comme on les appelle, peuvent être déterminés avec tant de sûreté et de précision par les physiologistes que, s'il est possible au clinicien de porter un diagnostic régional presque certain de certaines affections encéphaliques, le chirurgien connaît presque par millimètre carré les différentes aires corticales sur lesquelles doit porter son intervention. La zone

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*, n° 51, pag. 337 et n° 52, p. 28.

motrice a été divisée « en petits carrés de deux millimètres chacun », disaient naguère Horsley et Beevor devant la Société de biologie de Paris (12 nov. 1887). Ces résultats de la grande découverte de Fritsch et Hitzig (1870) étant devenus des vérités de pratique, personne ne les met plus en doute. L'ère des discordes et des luttes sur la réalité d'une localisation des fonctions motrices du cerveau est fermée ; le calme règne dans les esprits pacifiés. Et, comme s'exprime M. le professeur Charcot, « le temps, — ce juge suprême, équitable entre tous, — paraît avoir accompli en grande partie son œuvre de sélection, rejetant ce qui devait périr, et consacrant ce qui doit vivre. »

Peut-être même y a-t-il une pointe d'exagération à considérer cette conquête définitive de la science comme unique jusqu'ici dans la théorie des localisations cérébrales. L'étude des centres fonctionnels de la vision n'est guère moins avancée que celle des centres moteurs ; elle est seulement moins connue, et, jusqu'ici du moins, elle n'a été que d'une application pratique assez rare. Mais, là aussi, des physiologistes, tels que Munk et Monakow, ont déterminé, avec une admirable précision, la topographie des diverses régions, fonctionnellement différentes, des centres de la vision mentale, tandis que des cliniciens, tels que Nothnagel et Seguin, par la méthode anatomo-clinique, arrivaient à localiser, et cela avec une étonnante hardiesse, dans le coin et dans la première cirvonvolution externe du lobe occipital, d'autres fonctions de la vision que dans le reste de ce lobe.

S'il suffit au médecin et au chirurgien de connaître

le point d'où partent les réactions excito-motrices de l'écorce cérébrale, et auquel les paralysies du mouvement et de la sensibilité générale doivent être rapportées, le physiologiste et le psychologue ne sauraient naturellement se contenter de ces données empiriques. Certaines régions du cerveau sont en rapport avec les fonctions motrices ou sensitives de telle ou telle partie du corps : cela suffit, je le répète, à la pathologie interne et externe. Mais quelle est la nature de ces centres corticaux, qu'on a appelés « moteurs » parce que, en effet, leur excitation expérimentale ou leur irritation pathologique détermine des réactions motrices, simples ou convulsives, de la face, des extrémités et du tronc, suivant l'intensité et la durée de l'excitation des cellules nerveuses de ces centres? Rien de plus net que les paralysies motrices qui succèdent à l'ablation et aux lésions destructives des mêmes aires corticales ; mais de quelle nature sont ces phénomènes de parésie ou de paralysie des mouvements? Le chien auquel on a enlevé les deux gyrus sigmoïdes ne présente point pour cela de paralysie motrice proprement dite, si l'on entend par ces mots un défaut absolu de motilité. Personne, pas même Munk, n'a jamais soutenu rien de semblable (1). Si un lapin, dont le cerveau tout entier a été enlevé, peut encore courir, pourquoi l'ablation des zones motrices du chien, une fois les effets du traumatisme opératoire disparus, empêcherait-elle cet animal de courir, de nager, d'exécuter tous les mouvements possibles, — à l'exception toutefois de ceux dont les

[1] Hitzig. — *Ueber Funktionen des Grosshirns* (*Biologisches Centralblatt*, VI, 1886, 569-70).

représentations idéales ont été pour toujours détruites par l'ablation de leur substratum organique, c'est-à-dire des deux gyrus sigmoïdes ? Ainsi tombent les arguments spécieux de l'éternelle polémique de Goltz contre la doctrine nouvelle des localisations cérébrales. De ce qu'un chien peut marcher, courir, sauter, éviter les obstacles, broyer et déglutir ses aliments, bref, exécuter tous les mouvements automatiques et réflexes, tous les mouvements associés et profondément organisés, dont l'intégrité des centres bulbo-médullaires est la condition nécessaire et suffisante, il ne suit pas qu'il puisse présenter volontairement la patte, la retirer devant une aiguille menaçante, ou s'en servir avec adresse pour saisir un os.

Ces troubles de la motilité volontaire, ni Hitzig, ni Munk ne les ont jamais vus s'amender et disparaître quand les régions motrices avaient été exactement enlevées sur les deux hémisphères ; dans le cas contraire, une portion de ces centres avait sûrement été épargnée. Aussi tout le monde sera d'accord avec Goltz, avec l'adversaire le plus déterminé que la doctrine scientifique des localisations ait rencontré, lorsqu'il écrit qu'après une lésion profonde, bilatérale, du cerveau antérieur, « les chiens ont perdu la faculté de faire jouer certains groupes de fibres musculaires d'une manière appropriée dans certains actes ». Mais encore quelle est la nature de ces troubles du mouvement volontaire consécutifs aux destructions de la zone motrice ? « Je les ai considérés, dit Hitzig, dans deux travaux de 1837 et de 1876, comme l'expression de troubles de l'activité représen-

tative », c'est-à-dire comme l'effet de la destruction des images motrices de telles ou telles catégories de mouvements volontaires. Si donc l'animal opéré n'exécute plus certains mouvements, ou ne le fait que d'une façon défectueuse, ce n'est pas parce que ses muscles sont paralysés : c'est parce qu'il ne peut plus se représenter idéalement ces mouvements.

Voilà une solution, mais ce n'est qu'une solution d'un problème qui en comporte tant d'autres !

A côté, en effet, de la théorie de Fritsch et Hitzig, de Nothnagel et de Bastian (avec cette réserve, que celui-ci sépare le sens musculaire des autres éléments constituants de la kinesthésie), théorie pour laquelle les centres dits moteurs de l'écorce cérébrale sont les origines centrales du sens ou de la conscience musculaire, il y a la théorie de Schiff, suivant laquelle les troubles de la motilité d'origine cérébrale résultent de la perte de la sensibilité tactile dans les parties correspondantes du corps, si bien que la zone motrice ne serait qu'une manière de surface sensible, dont les réactions provoquées seraient identiques à des réflexes.

Il y a la théorie de Munk, pour qui la prétendue zone motrice, subdivisée en « sphères sensibles », où sont conservées et associées les images nées des sensations cutanées, musculaires et d'innervation des régions correspondantes du corps, ne détermine des mouvements ni directement ni d'une façon réflexe, mais par évocation de ces images ou représentations mentales de la sensibilité générale et du mouvement. Il y a la théorie, absolument motrice, de David Fer-

rier, dont les centres moteurs sont tout à fait distincts anatomiquement des centres de la sensibilité générale et du sens musculaire. Il y a la théorie de Charcot, pour qui les centres moteurs corticaux sont le siège des représentations motrices qui précèdent nécessairement l'accomplissement d'un mouvement volontaire, tandis que le sens musculaire, ou plutôt la sensibilité kinesthésique de Bastian, serait localisé dans les centres corticaux de la sensibilité, où pourrait avoir lieu le rappel idéal de ces images.

Il y a la théorie de François Franck, qui, adversaire de la théorie de centres moteurs par eux-mêmes, autonomes, incline décidément vers la théorie de l'influence réflexe des éléments excitables de l'écorce, et pour qui la zone motrice, assimilée à une surface sensible périphérique, n'est que le point de départ d'incitations motrices volontaires, l'appareil incitateur de réactions motrices volontaires, dont les véritables appareils moteurs ou d'exécution sont les cellules nerveuses du bulbe et de la moelle. « Psychologiquement, a écrit M. Gley, ces organes de l'écorce apparaissent comme des centres de représentations des divers mouvements qui déterminent la véritable action motrice, par un mode assimilable au mécanisme purement réflexe. » C'est bien cela. Ces points de l'écorce sont, pour François Franck, des *centres d'association volontaire,* plutôt que des centres moteurs proprements dits. Ces centres, il les appelle « psychomoteurs », parce qu'ils commandent par leur action toute psychique à de véritables appareils moteurs. « En envisageant, dit-il, les mouvements produits par l'excitation de points déterminés de l'écorce céré-

brale comme analogues aux mouvements réflexes, la différence essentielle entre les mouvements ainsi provoqués et les réflexes ordinaires consisterait dans le point de départ, ici cérébral, là cutané, mais en tout cas périphérique par rapport au centre du mouvement (centres médullaires) » (1). Aussi le faisceau pyramidal, qui transmet aux centres moteurs bulbo-médullaires les incitations motrices de l'écorce cérébrale, constitue-t-il, au point de vue physiologique, un système *afférent* aux cellules motrices du bulbe et de la moelle.

Il y a la théorie des confluents. Mais les résultats contradictoires des expériences de « circonvallations » ou d' « isolement » (2), instituées par François Franck

[1] Système nerveux. — *Physiologie.* Dictionnaire des sciences médicales de Dechambre, 2e série, XII, 577. Cf. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 299.

[2] Après la section circulaire ou circonvallation d'une région limitée, éprouvée comme motrice, F. Franck et Pitres ont vu se conserver les mouvements dépendant de la section corticale circonscrite, et la paralysie motrice succéder à l'ablation de la même région, si bien que « les points dits centres moteurs conservent tout au moins une influence directrice sur le mouvement, malgré leur séparation du reste de l'écorce ». (*Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 371.) Tout au contraire, Marique, après l'isolement du gyrus sigmoïde, c'est-à-dire après la section des fibres d'association qui rattachent ce territoire moteur aux régions voisines (frontale, temporale et pariéto-occipitale), constate des phénomènes paralytiques, identiques à ceux qui suivent l'ablation du gyrus sigmoïde lui-même. Marique en conclut que les centres moteurs n'ont point de fonctionnement spontané, autonome, et que leur mise en activité est subordonnée aux excitations venant des régions sensorielles voisines, surtout de la région pariéto-occipitale, par un mécanisme analogue à celui des centres *réflexes* médullaires (*Recherches expérimentales sur le mécanisme de fonctionnement des centres psycho-moteurs du cerveau*. Bruxelles, 1885, p. 104, 125). — Cf. Vareth (sous la direction d'Exner), *Untersuchung über Lage, Ausdehnung und Bedeutung der motorischen Rindenfelder an der Hirnoberflæche des Hundes*, 1885. (Congrès des naturalistes et médecins allemands de Strasbourg, 1885). — Exner et Jos. Paneth. *Versuche über die Folgen der Durchschneidung von Associationsfasern am Hundehirn* (*Arch. f. d. gesamm. Pysiologie*, 1889, XLIV).

et Pitres, par Marique, par Vareth, par Exner et Paneth, ne permettent guère encore de décider si les « centres moteurs » ont ou n'ont point *par eux-mêmes* d'influence directrice sur les mouvements, si leur activité est subordonnée à celle des autres aires fonctionnelles de l'écorce, des centres de la sensibilité générale et spéciale, bref, si ces prétendus moteurs de la machine animale doivent, pour agir, être actionnés par le reste du cerveau. Que l'on songe aux cas bien constatés d'aphasie motrice et d'agraphie consécutifs à des surdités et à des cécités verbales.

Stricker, qui a tant insisté sur les images motrices, dit expressément que toute représentation de ce genre est accompagnée de sensations musculaires, si bien que la vue seule d'un objet en mouvement ne saurait faire naître en nous aucune idée motrice : pour qu'elle naisse, il nous faut reproduire ces mouvements avec ou sans conscience; les résidus de ces sensations musculaires constituent seuls la condition du réveil de l'image motrice. Quand il se représente, par exemple, le vol des nuages, Stricker éprouve dans les muscles des yeux les mêmes sensations que s'il suivait en réalité les nuages; s'il cherche à arrêter cette sensation musculaire, l'image du nuage en mouvement s'arrête aussitôt : la nuée paraît immobile [1].

Enfin, et pour ne rien dire d'autres théories encore sur la nature probable des fonctions motrices du cerveau, il y a celles des auteurs italiens, dont nous devons uniquement nous occuper ici. Ainsi, pour Lus-

[1] Stricker. — *Studien über die Bewegungsvorstellungen.* Wien, 1882. A. § 1-6.

sana et Lemoigne, « les centres de l'innervation motrice ont leur siège en dehors des hémisphères cérébraux » : ceux-ci peuvent bien, sous l'influence du stimulus électrique porté sur certaines régions de l'écorce, déterminer l'activité volontaire des vrais centres de l'innervation motrice, mais ils ne le font qu'à la manière des sensations qui déterminent des mouvements réflexes [1]. Quant à la théorie que Tamburini, Luciani et Seppilli ont élaborée, depuis 1876, c'est une théorie mixte, frappée au coin du génie éclectique des Italiens. Loin de subordonner les troubles du mouvement aux altérations des organes centraux de la sensibilité, elle considère la zone motrice comme constituée à la fois par des centres de sensibilité cutanée et musculaire, d'une part, et, d'autre part, par des centres d'idéations motrices.

Avant d'indiquer l'évolution de cette doctrine chez les auteurs italiens eux-mêmes, rappelons que depuis les expériences de Goltz et de Tripier, les cliniciens ont ressemblé un nombre toujours croissant de faits en faveur de la nature mixte des fonctions de la zone excitable du cerveau. Outre Tripier, Petrina, Kahler et Pick, Wernicke, Binswanger, Bernhardt, il est peu de médecins et de physiologistes qui n'aient recueilli des cas de paralysie de la sensibilité générale et du mouvement, ou de la sensibilité générale seule, dans les lésions destructives des circonvolutions centrales et pariétales. Dès 1882, Lisso avait réuni 88 cas de troubles de la sensibilité générale observés dans les lésions corticales de la zone motrice. C'est cette zone

[1] Lussana et Lemoigne. — *Des centres moteurs encéphaliques* (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1877).

que Tripier et Gilbert Ballet ont appelée « sensitivo-motrice ». Exner, enfin, professe, on le sait, que « les différents centres ou territoires de la sensibilité tactile des diverses parties du corps se confondent en général avec les centres ou territoires moteurs de l'écorce cérébrale ». Les temps sont donc loin où de grands cliniciens, tels que Nothnagel en 1879, dans son livre sur le *Diagnostic topique des maladies du cerveau*, et, plus tard encore, Charcot, pouvaient passer devant ces phénomènes sans être frappés de la rencontre fréquente des troubles de la sensibilité générale et de la motilité volontaire dans les lésions des centres moteurs du cerveau [1].

Aujourd'hui Nothnagel ne croit pas encore, non plus que Charcot, qu'on puisse dire sans réserve que les lésions des parties de l'écorce qui déterminent des paralysies motrices entraînent après soi des troubles de la sensibilité cutanée. Nothnagel incline certainement à localiser ceux-ci dans les « lobes pariétaux », où, depuis longtemps déjà, il a localisé le sens musculaire. Nothnagel dissocie donc les centres de la mo-

[1] Déjérine. — *Etude sur l'aphasie.* (*Rev. de médecine*, 1885, p. 183.) « Ces troubles de la sensibilité cutanée... accompagnent le début de la paralysie elle-même dans la plupart des cas, quelquefois même ils peuvent précéder cette dernière. Ces phénomènes ne sont point rares dans le cours des hémiplégies d'origine corticale et méritent d'être étudiés avec soin... » Dans le cas de Déjérine, la zone motrice corticale était seule lésée; les conducteurs sensitifs étaient indemnes. — Cf. Dupuy, *De la perte de la sensibilité après la destruction des centres moteurs.* L'auteur rappelle que Horsley, au congrès de Brighton (1886), a rapporté qu'après avoir fait l'ablation des centres moteurs corticaux chez trois malades qui présentaient des accès épileptiformes symptomatiques de lésions cérébrales, la sensibilité avait été altérée ou abolie après l'opération. *Soc. de biologie*, 30 oct. 1886. — Ziehen, *Ueber eine frühe Stœrung der Sensibilitæt bei Dementia paralytica.* — *Neurol. Centralblatt*, 1886, 480. De même que les fonctions motrices de l'écorce, celles de la sensibilité générale ne laissent pas d'être altérées au début de la paralysie générale progressive des aliénés.

tilité volontaire, de la sensibilité musculaire et des autres modes de la sensibilité générale, car s'il existe souvent des formes mixtes des altérations fonctionnelles de ces centres, ils sont aussi quelquefois lésés isolément. Nothnagel croit donc que l'existence des paralysies du sens musculaire sans paralysies motrices est d'une importance capitale pour une conception théorique de la nature des paralysies corticales motrices. Selon lui, le lobe pariétal soutiendrait les mêmes rapports avec les circonvolutions centrales et le lobe paracentral, que la circonvolution de Broca, par exemple, avec le centre moteur cortical de l'hypoglosse. Une lésion de la circonvolution de Broca peut produire une aphasie motrice sans paralysie de l'hypoglosse ; d'autre part, une lésion du territoire cortical de l'hypoglosse peut déterminer une paralysie pure de l'hypoglosse. De même, une lésion du lobe pariétal pourrait produire une ataxie pure des extrémités sans paralysie motrice, et, d'autre part, une lésion des circonvolutions centrales déterminer une paralysie motrice sans abolition du sens musculaire [1].

Pour localiser dans d'autres régions que D. Ferrier les centres du sens musculaire et de la sensibilité cutanée, on ne saurait nier que ces vues dernières de Nothnagel ne nous ramènent aux doctrines du célèbre physiologiste anglais, pour qui les fonctions de la zone motrice sont distinctes de celles des centres corticaux de la sensibilité cutanée et musculaire.

Ce rapide aperçu des principales conceptions théoriques de la nature des fonctions motrices de l'écorce

[1] Nothnagel. — *Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.* Wiesbaden, 1887, p. 14-18.

cérébrale, peut donner une idée de la complexité des problèmes qui restent à résoudre avant de posséder une connaissance vraiment scientifique, et non pas purement empirique, de ces phénomènes. Il faut avoir toujours présentes à l'esprit la plupart de ces difficultés quand on aborde ces hautes questions de physiologie cérébrale. La clarté de l'esprit, la beauté des raisonnements et toutes les subtilités de la dialectique ne sont ici d'aucun secours pour l'avancement des questions. Les solutions qu'on serait tenté de proposer n'auraient de valeur qu'autant qu'elles expliqueraient tous les faits connus et ne seraient en contradiction avec aucun. Or la seule connaissance de ces faits, leur classement, leur examen critique exigent déjà un très long temps. Plus l'enquête aura été étendue et sévère, moins le physiologiste sera tenté d'ajouter de nouvelles hypothèses à celles qui existent déjà. Ce qui semble clairement intelligible à des esprits novices, lui apparaît souvent fort obscur. Comme François Franck, qui est peut-être l'homme du monde qui a le plus réfléchi sur la nature fonctionnelle des régions excitables de l'écorce cérébrale, le physiologiste et le clinicien avoueront sans doute, après bien des années d'études expérimentales et anatomo-cliniques, qu'ils ont conscience de leur ignorance des processus cérébraux.

II.

Entre toutes les conceptions théoriques de la nature des fonctions motrices du cerveau, celle qui domine et l'emporte chez les physiologistes et chez les clini-

ciens italiens, dans les années qui suivent la découverte de Fritsch et Hitzig, est décidément hostile à Hitzig et à Nothnagel comme à Schiff et à Goltz ; elle incline du côté de Ferrier. En d'autres termes, les phénomènes d'ordre moteur, consécutifs aux lésions destructives, soit expérimentales, soit pathologiques, de la zone motrice, ne semblent pas être de nature ataxique ou réflexe. Albertoni et Michieli [1], Lussana et Lemoigne [2], Tamburini, Luciani, Seppilli, Maragliano, Bianchi [3], Palmerini [4], Tonnini, etc., considèrent ces troubles moteurs comme parétiques ou paralytiques. Ainsi, après avoir déclaré inadmissibles les hypothèses de Schiff, de Hitzig et de Nothnagel, Dario Maragliano écrivait que les points de l'écorce cérébrale dont l'irritation donne lieu à des phénomènes moteurs, et la destruction à des paralysies, doivent être regardés comme « de vrais centres moteurs volontaires, capables, sans l'intermédiaire d'aucun autre centre moteur, de faire fonctionner les divers appareils musculaires »[5].

[1] *Sui centri cerebrali di movimento* (*Sperimentale*, 1876).

[2] *Des centres moteurs encéphaliques. Recherches physio-pathologiques.*— Arch. de phys. norm. et pathol., 1877, 2e sér., IV, 119 et suiv. « La destruction des centres corticaux entraîne une parésie des mouvements qui en dépendent habituellement, » p. 135. Les vrais centres d'innervation motrice ne sont pas d'ailleurs, pour ces auteurs, ainsi que nous l'avons déjà rappelé, dans l'écorce cérébrale, mais dans « certains centres pédonculaires encéphaliques. »

[3] *Sul significato della eccitazione elettrica della zona motrice corticale.* — *Archivio ital. per le malatie nervose*, 1881. « Ces centres sont de vrais centres moteurs psychiques... Il n'est pas prouvé que la fonction dévolue aux centres moteurs volontaires puisse être accomplie par d'autres centres cérébraux ; cela paraît même improbable. »

[4] *Tre casi di rammollimento cerebrale nell'emisfero sinistro interessante la circonvoluzione frontale ascendente.* (*Archivio ital. per le mal. nerv.*, 1877, XIV, 303.)

[5] D. Maragliano (di Reggio). *Le localizzazioni motrici nella corteccia cerebrale studiate specialmente del lato clinico.* — *Rivist. speriment. di freniatria*, (1878, p. 1 et 307).

Luciani et Tamburini n'étaient pas moins nets : après la destruction des centres corticaux des membres, ils n'avaient toujours constaté que des phénomènes paralytiques ou d'abolition de la motilité, jamais de phénomènes ataxiques ou d'incoordination des mouvements [1]. Ces phénomènes, plutôt parétiques chez les chiens, plutôt paralytiques chez le singe, mais toujours transitoires, avaient une durée en rapport avec l'étendue des aires corticales détruites. Mais ce qu'il importe ici de noter c'est, d'une part, que ces auteurs avouent que, longtemps après encore, un examen minutieux permet de constater des traces de la persistance de ces troubles. D'autre part, ils répètent que l'examen des diverses formes de la sensibilité cutanée, y compris le sens du toucher, n'a jamais révélé aucune altération de cette fonction chez les animaux opérés de la zone motrice. Ainsi, les aires excitables du cerveau sont des centres moteurs, et ne sont pas autre chose. Si, au lieu d'être suivie d'une paralysie, leur destruction n'entraîne qu'une parésie des muscles correspondants, la nature de ces centres n'en apparaît pas moins comme motrice. Ce qui est vrai, c'est que ces aires motrices de l'écorce cérébrale ne sont pas les seuls et uniques centres des muscles volontaires, c'est que les ganglions de la base, les corps striés en particulier, sont, eux aussi, des centres moteurs, et non pas seulement des centres de mouvements automatiques (Ferrier), mais de vrais centres de mouvements volontaires. Du même coup, ces au-

[1] *Ricerche sperimentali sulle funzioni del cervello. Sui centri psicomotori corticali.* — *Riv. sperimentale di freniatria,* IV-V, 1878-79. A part : Reggio-Emilia, tip. di Stef. Calderini, 1878.

teurs italiens expliquaient les suppléances des fonctions motrices détruites, le caractère transitoire des troubles moteurs et le retour de la motilité volontaire dans les parties frappées de paralysie, sans recourir à aucune des théories proposées jusqu'à eux : ils les répudient toutes, celles de Flourens et de ses successeurs, tels que Longet et Vulpian, comme celles de Hitzig, de Soltmann, de Carville et Duret et de Ferrier lui-même.

Cela ne laisse pas d'être assez piquant, car cette théorie de Luciani et de Tamburini porte bien la marque d'origine du physiologiste anglais. J'estime même, sans croire pour cela que Ferrier ait raison, que Luciani aurait sagement fait de ne point dépasser de si haut les vues déjà bien hardies de son devancier. Ferrier, on le sait, voit dans le corps strié un centre où les mouvements primitivement volontaires et appris tendent à s'organiser, à devenir automatiques, si bien que le chien privé de ses centres corticaux moteurs, de ses « centres de motilité volontaire », comme il les nomme après Carville et Duret, peut continuer à courir, à nager, etc. En réalité, ce chien a perdu tout ce qu'il y avait de volontaire dans ses mouvements : il n'a conservé que ce qu'il y avait encore d'automatique, d'organisé, dans les ganglions de la base. Ferrier ruine ainsi radicalement la doctrine des suppléances fonctionnelles telle que l'ont admise les auteurs. Mais Luciani n'est pas convaincu du pur automatisme des mouvements du chien, soit avant toute éducation, soit après l'ablation bilatérale des deux gyrus sigmoïdes.

Nous pourrions nous arrêter un moment dans cette

analyse et nous demander comment un physiologiste, en distinguant ainsi les mouvements volontaires des mouvements automatiques ou réflexes, peut laisser croire qu'il les tient en effet pour distincts quant à leur nature, et contribuer ainsi à perpétuer la doctrine équivoque de la volonté. Certes, un pareil reproche ne saurait s'adresser à Ferrier, qui, souvent profond à force de simplicité et de franchise, est toujours d'une correction parfaite dans les questions de psychologie physiologique. Par volontaire, il entend naturellement un mouvement qui résulte de l'intensité actuelle d'un groupe d'images prépondérant. Quand le substratum organique de ces représentations mentales est détruit, il ne peut plus exister de mouvement volontaire. Rien de plus évident.

Luciani l'entend bien ainsi. Les mouvements excités par les centres corticaux, dit-il, ont le caractère de mouvements purement volontaires; ils sont l'expression objective des modifications de la conscience qui, dans leur ensemble, constituent la volonté. Ces centres corticaux sont bien des centres de la motilité volontaire. « Aussi n'appelons-nous pas ces centres corticaux simplement *moteurs*, mais *psycho-moteurs*. » Toutefois, pour conserver le caractère intentionnel et voulu aux mouvements des mammifères privés de leurs centres moteurs corticaux, Luciani et Tamburini ont admis non seulement des centres moteurs corticaux et des centres moteurs basilaires : ils ont doué ceux-ci des mêmes propriétés psychiques fondamentales que ceux-là, ce que Ferrier n'a point fait.

Tout nous induit à conclure avec nécessité, disent expressément ces auteurs, que « les ganglions basilaires,

et spécialement les corps striés, peuvent avoir effectivement la valeur physiologique de centres de la motilité volontaire, ou de centres pouvant être mis directement en action par des processus psycho-sensitivo-sensoriels ». Cette opinion, ils nous la donnent comme une manière de voir (*concetto*) qui résulte de leurs expériences sur les singes. Ainsi, comme l'attribution de fonctions « psycho-motrices », partant volontaires, aux centres basilaires, implique l'idée (*concetto*) que « ces centres sont en connexion anatomique directe avec les centres psychiques et avec les centres de la sensibilité, et non pas seulement avec les centres psycho-moteurs de l'écorce, ainsi qu'on l'admet », on doit supposer que « des fibres intercentrales relient les corps striés aux diverses régions de l'activité cérébrale ». Une excitation partie des « centres psychiques », par exemple, et constituant une détermination volitive, pourrait suivre deux voies pour se transformer en impulsion motrice : 1° celle des centres psychomoteurs corticaux ; 2° celle des faisceaux blancs qui, sans aucun doute (*indubitamente*), relient les « centres de l'idéation », comme toutes les autres régions corticales, aux ganglions sous-corticaux. Les auteurs italiens se défendent d'ailleurs d'attribuer une nouvelle fonction — une fonction psychique — aux ganglions de la base : il leur suffit, disent-ils, d'avoir démontré (car ils croient l'avoir fait, et les hypothèses gratuites de tout à l'heure sont déjà devenues pour eux des faits bien et dûment prouvés) qu'il existe, entre les ganglions de la base et les « centres psychiques », des rapports anatomiques de nature à déterminer directement l'ac-

tivité des fonctions volontaires des corps striés, et cela sans que les centres volontaires de l'écorce aient à intervenir.

Puisque Luciani et Tamburini se sont placés, dans ce premier mémoire, sur le terrain anatomique pour édifier leur hypothèse des fonctions psycho-motrices des ganglions de la base, et des corps striés en particulier, — restons-y. Sans doute, à l'époque où ils écrivaient ce travail, ils subissaient l'influence des doctrines régnantes sur la nature fonctionnelle des corps striés : pendant plus d'un siècle, on les a considérés comme des centres moteurs, et l'on a attribué l'hémiplégie typique à la lésion de ces ganglions. On sait aujourd'hui que les paralysies motrices dues aux hémorrhagies du noyau lenticulaire ou du noyau caudé résultent simplement d'une action à distance exercée sur la capsule interne, et que ces paralysies rétrocèdent, ce qui n'est pas le cas lorsqu'une lésion destructive intéresse la capsule interne elle-même et a interrompu la continuité de ses faisceaux[1]. Lépine, Bourneville, Bramwell, James Ross, Fürstner, ont souvent trouvé le noyau lenticulaire et le noyau caudé complétement détruits et transformés en kystes sans qu'il ait existé de paralysie motrice, pourvu que la capsule interne fût demeurée intacte. Les recherches expérimentales de François Franck et Pitres, dont on connaît les résultats contraires à ceux de Ferrier, de Nothnagel, de Carville et Duret, ont même trouvé inexcitables les noyaux lenticulaires et caudés.

[1] C'est à ces idées que Seppilli se range dans son récent travail sur les *Tumeurs cérébrales*, d'une érudition si étendue et d'une doctrine scientifique si élevée. V. *Tumori cerebrali*, p. 68. In *Biblioteca medica contemp.* de Vallardi, 1889. P. n.

D'autre part, il y a beau temps qu'on ne fait plus passer les faisceaux pyramidaux à travers les masses grises des corps striés, et que les impulsions motrices volontaires émanant de l'écorce cérébrale prennent une autre route. De ce que les fonctions motrices, si longtemps attribuées aux ganglions de la base, doivent être revendiquées, à titre de simple conduction, il est vrai, par les faisceaux blancs du tiers postérieur de la capsule interne, il n'en suit pas, naturellement, que les corps striés n'aient point de fonctions. Seulement, à dire le vrai, on ignore encore quelles sont ces fonctions, et, quelque séduisante que fût l'hypothèse ancienne sur la suppléance des fonctions de l'écorce cérébrale par les corps opto-striés [1], *il* n'y a sans doute plus lieu de s'y arrêter, à moins peut-être qu'on ne le fasse avec la réserve et la sobriété de David Ferrier.

Mais que dire de l'hypothèse de Luciani et de Tamburini, hypothèse qui repose sur l'existence indémontrée de faisceaux de projection reliant directement les corps striés aux centres corticaux de la sensibilité et à de prétendus « centres psychiques » ?

La masse grise des corps striés ne paraît avoir aucune connexion directe avec l'écorce du cerveau. Des faisceaux de fibres isolées pénètrent bien de la substance blanche du centre ovale dans le noyau lenticu-

[1] Pour Lussana et Lemoigne, les couches optiques seraient des centres d'innervation motrice du bras, de la main et des doigts, par conséquent du membre supérieur. L'extrémité inférieure serait au *contraire* en rapport avec le corps strié. Le développement des couches optiques chez l'homme correspondrait au degré exquis d'innervation motrice dont jouissent ses doigts et ses mains. Les paralysies produites par les lésions de ces centres moteurs seraient proportionnelles à l'étendue des lésions. — *Des centres moteurs encéphaliques*, 1877, l. l.

laire, mais on ignore si ces faisceaux sont en relation réelle avec la substance grise du cerveau (Flechsig, Wernicke, Gowers). Même incertitude sur les rapports anatomiques de la tête du noyau caudé avec diverses régions de l'écorce. Tout ce qu'il est permis d'affirmer, c'est que le corps strié est dans les mêmes rapports avec le pédoncule cérébral (pied et calotte) et avec le cervelet, que l'est le thalamus avec l'écorce du cerveau. Enfin, des récentes recherches de Marchi, dont nous parlerons, sur la structure histologique des corps striés et des couches optiques, il résulte que les corps striés auraient surtout des fonctions sensitives, et non motrices, mixtes en tout cas [1].

A la vérité, les résultats d'une récente étude expérimentale de Baginsky et de Lehmann, sur la *Fonction du corps strié* (*noyau caudé*), seraient en partie favorables aux vues de Luciani [2].

[1] En Italie, Bianchi a soutenu récemment au cours de recherches expérimentales, faites avec d'Abundo, sur les dégénérations descendantes, que le corps strié, contrairemenc à ce qu'enseigne Wernicke, est en connexion intime avec l'écorce cérébrale au moyen d'un système de fibres de la couronne rayonnante (distinct du faisceau pyramidal), et s'atrophie secondairement aux lésions destructives de la zone motrice. Il en résulterait que la restitution partielle des ionctions de cette zone après la semaine qui suit l'opération, ne peut-être effectuée ni par le noyau caudé ni par le noyau lenticulaire, « car l'hyperfonction ne saurait aller de compagnie avec l'hypotrophie et la dégénération ». Bianchi se confirme donc de plus en plus dans son idée que la suppléance fonctionnelle observée est due aux parties restées indemnes de l'écorce cérébrale elle-même. *Die in's Gehirn und Rückenmarck herabsteigenden experimentalen Degenerationen als Beitrag zur Lehre von den cerebralen Localisirungen.* Deutsche Uebers. von Dr G. d'Abundo. — Neurologisches Centralbl. 1886, 385, sq. Le texte itatien est plus développé : *Le degenerazioni sperimentali nel cervello e nel midollo spinale. A contributo della dottrina delle localizzazioni cerebrali.* Per Bianchi e d'Abundo. Estr. dal Giorn. *La Psichiatria*. Napoli 1886.

[2] Ad. Baginsky und Curt Lehmann. *Zur Function des corpus striatum* (*nucleus caudatus*). *Experimentelle Studie.* — Arch. f. pathol. Anatomie und Physiologie. Berlin. 1886, t. 106, p. 258 sq.

Ces auteurs ont trouvé que les troubles du sens musculaire, la diminution de la tension musculaire, et même les légers états parétiques de quelques groupes de muscles, sans paralysie ni anesthésie véritables, consécutifs aux lésions destructives du noyau caudé, sont tout à fait de même nature que les altérations de la motilité qui suivent les mêmes lésions de la zone motrice corticale. Si l'animal survit assez longtemps au traumatisme opératoire, tous ces troubles d'innervation motrice, dus aux lésions du noyau caudé, finiraient par s'amender, comme ceux qui suivent les destructions de l'écorce. Tels sont les principaux troubles, — avec une excitation psychique très vive de l'animal, qui est pris de peur, d'angoisse, et cherche à échapper par la fuite, — que la physiologie expérimentale constate aujourd'hui dans les lésions du noyau caudé. Tous les phénomènes traditionnels décrits par les auteurs, depuis Magendie jusqu'à Nothnagel, — l'impulsion irrésistible à courir, à accomplir des mouvements de manège, les paralysies totales des extrémités, les contractures des muscles de la nuque, le ralentissenent de la respiration, la courbure de la colonne vertébrale, etc. — étaient certainement dus à des lésions qui avaient intéressé en même temps la capsule interne, le noyau lenticulaire, la couche optique. Il n'y aurait donc pas lieu d'attribuer d'autres fonctions aux cosps striés qu'aux parties sus-jacentes de l'écorce cérébrale. « Les corps striés, disent expressément Baginsky et Lehmann, forment une partie intégrante des appareils ganglionnaires de l'écorce cérébrale située au-dessus. » Mais il existe des faits, que ces auteurs ont constatés à leur tour, peu conci-

liables avec cette interprétation de la nature fonctionnelle des corps striés.

Je veux parler des faits très nets de thermogénèse, d'hyperthermie, qui suivent les lésions du corps strié, faits bien démontrés depuis les expériences et les observations cliniques d'Aronsohn et de Sachs, de Girard, d'Ott et Colmar, de Sawadowski, de Hale White, de Horsley, de Guicciardi et de Petrazzani. Pour ne parler ici que de ces deux auteurs italiens, qui ont attribué à un petit kyste hémorrhagique, trouvé dans le noyau caudé gauche, des phénomènes d'hyperthermie unilatérale observés dans un cas d'hémiplégie motrice droite, l'observation clinique et anatomo-pathologique qu'ils rapportent[1] n'est peut-être pas de nature à bien établir la réalité d'une localisation de centres thermo-régulateurs dans le corps strié. Ils conviennent eux-mêmes qu'il ne s'agissait peut-être que d'un symptôme bien connu de l'hémiplégie, de troubles vaso-moteurs locaux, et non d'une augmentation diffuse de la température, comme dans les expériences : le siège circonscrit de la lésion, aussi limitée que Nothnagel et Charcot l'auraient pu souhaiter, les a engagés à publier ce cas.

Mais Baginsky et Lehmann, en enfonçant une aiguille dans la tête du noyau caudé, mis à découvert par l'ouverture des ventricules latéraux, ont aussi constaté une élévation rapide de la température qui, mesurée dans le rectum, s'éleva en quelques secondes jusqu'à 41°,6 C., et resta quatre jours stationnaire, pour retomber à la

[1] *Delle piu recenti localizzazioni di centri termo-regolatori nel corpo striato. Nota clinico-critica.* (Dall' Istituto psichiatrico di Reggio). — — *Riv. speriment. di freniatria*, 1886, 399 sq.

normale. Or, comme ces phénomènes de thermogénèse se montrent déjà, ainsi qu'on le sait depuis les premières recherches de Hitzig (1874), dans les lésions superficielles de l'écorce de la zone motrice [1], sans que les ventricules latéraux aient été ouverts, ni que le noyau caudé ait par conséquent à intervenir, peut-être cette hyperthermie consécutive aux lésions du corps strié pourrait-elle être invoquée comme un nouvel argument de l'identité de fonctions des corps striés et du cerveau. En somme, les résultats de la physiologie et de la clinique seraient jusqu'ici plus favorables aux vues de Luciani et de Tamburini que ceux de l'anatomie.

Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, la route qui, suivant les auteurs italiens, relierait les corps striés aux aires corticales de la sensibilité et aux « centres psychiques » du cerveau, est au moins aussi imaginaire que le château de nuages où elle conduirait. J'appelle ainsi la survivance métaphysique qui se perpétue dans l'idée, dénuée de tout fondement expérimental ou clinique, de ces « centres psychiques », admis encore par tant de psychologues et de médecins.

Il ne reste donc rien, croyons-nous, de l'hypothèse aventureuse dont nous venons de montrer la fragilité. Ce qui, dans cette hypothèse, était propre à Luciani et à Tamburini, — l'attribution de fonctions psycho-motrices aux corps striés, — n'était point

[1] C'est ce qui vient d'être encore vérifié au point de vue clinique. V. Horsley, *Clinical observations during the past seven years on the value of differences observed in the température of the two sides of the body as symptomatic of cerebral lesions*. — The Brit. med. Journ. 1889.

supportable, et ce qui s'y trouvait de plausible n'était point à eux, mais à Ferrier.

A leur tour, ils ont bien vu les rapports inverses existant entre le développement des fonctions des centres moteurs corticaux et celui des prétendus centres moteurs basilaires chez les mammifères. Chez l'homme, avait écrit Maragliano, « les centres de la base sont tout à fait dépourvus de fonction psycho-motrice; celle-ci se développe exclusivement dans les centres corticaux ». Luciani et Tamburini étaient également bien venus, selon nous, à remplacer l'idée de suppléance fonctionnelle, au sens ordinaire des auteurs, par celle du perfectionnement et du développement, au moyen de l'exercice, d'organes naturellement capables de compenser dans une certaine mesure les parties détruites. Ils avaient raison d'invoquer à ce sujet les vues de Pflüger sur l'extension des fonctions psychiques à tout le système nerveux central [1]. Ils s'acheminaient ainsi vers l'hypothèse de la suppléance par perfectionnement de l'action médullaire, de François Franck (1877), seule hypothèse scientifique qui rende compte, selon nous, des phénomènes de suppléance. Si, par une sorte d'éducation, la moelle épinière devient en effet capable de suppléer dans une certaine mesure les centres supérieurs, il n'y a là que « le perfectionnement d'une propriété préexistante, tandis que la

[1] Cf. Œhl, *Sulla probabile diffusione dei centri di volontà nel midollo spinale dei vertebrati inferiori*. — *Archivio ital. per l. mal. nerv.*, 1881, 355. L'auteur, professeur de physiologie à l'Université de Pavie, a réussi à provoquer, sur des grenouilles décapitées, des mouvements à tel point variés et coordonnés, qu'ils revêtent, selon lui, le caractère de la volonté. D'après ses expériences, Œhl incline à croire que, chez les vertébrés inférieurs, les *centri di volontà* ne sont pas limités, comme chez les vertébrés supérieurs, au cerveau et au bulbe, mais s'étendent aussi à la moelle épinière.

suppléance des régions corticales enlevées, par d'autres régions de l'écorce, n'a pour elle aucune vraisemblance, et a contre elle la persistance de la paralysie des mouvements volontaires chez l'homme et chez les animaux qui s'en rapprochent le plus. » Ainsi, cette activité supplémentaire de la moelle, dont l'importance est en raison inverse du développement des centres moteurs corticaux, et par conséquent du volume du faisceau pyramidal, a des limites : elle permet la restitution des mouvements associés des membres dans la locomotion ; « elle ne va pas jusqu'à la réparation des mouvements compliqués, véritablement volontaires[1]. »

En regard du grand nombre des physiologistes et des cliniciens italiens qui tenaient pour la nature purement motrice, non ataxique ni sensitive, des phénomènes consécutifs aux lésions destructives de la zone excitable du cerveau, à peine en citerait-on quelques-uns qui, comme Silvio Venturi[2], médecin de Padoue, croient à la nature ataxique de ces désordres moteurs et supposent, avec Schiff, qu'une lésion de la sensibilité tactile peut suffire à les expliquer.

L'illustre prédécesseur de Luciani dans la chaire de physiologie de Florence, Maurice Schiff, tient une si grande place dans l'étude de cette question (qu'il a d'ailleurs traitée à l'origine dans des livres et dans

[1] François Franck. *Système nerveux. Physiologie.* Dictionn. des sciences médicales de Dechambre, p. 592 ; *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, p. 387. Hitzig aussi s'est rangé à cette doctrine. V. *Ueber Funktionen des Grosshirns* (1886). Biolog. Centralbl., VI, 569.

[2] S. Venturi. — *Se lo studio delle psicopatie possa venire in appoggio all'attuale teoria dei centri motori e psicomotori.* — Archiv. ital. per le mal. nerv., 1878, 421 sq.

des recueils savants rédigés en langue italienne), qu'il nous faut dire ici quelques mots de sa doctrine. Dans ses *Lezioni di fisiologia sperimentale sul sistema nervoso encefalico* (2e édit., Florence, 1873; voir l'*Appendice*, 523-540), comme dans ses articles de la *Rivista sperimentale di freniatria*, de 1876[1], Schiff rappelle que, dès 1871, un an après les expériences de Fritsch et Hitzig, le rédacteur d'un journal de médecine, l'*Imparziale medico*, de Florence, avait écrit, sous son inspiration, que tous les effets immédiats de la destruction des prétendus centres moteurs (alors considérés comme tels par Hitzig) dérivent de lésions de la sensibilité, et sont bornés à cette sphère (*rimane nella sfera della sensibilita*).

Sans insister sur les arguments tirés par Schiff de l'absence de réponse aux irritations électriques du gyrus sigmoïde chez l'animal profondément narcotisé, sur la longue durée du retard des réactions déterminées par l'excitation de ces régions de l'écorce, ce qui permet de les assimiler à des centres d'actions réflexes, non à des centres moteurs, etc., le professeur de Florence témoignait qu'il suffit d'être familier avec la nature des mouvements que présentent les animaux après la perte de la sensibilité tactile par section des cordons postérieurs de la moelle, pour les reconnaître chez les animaux dont les lobes antérieurs du cerveau ont été extirpés. Ce que le chien a perdu dans les membres, le tronc ou la face du côté opposé à la lésion cérébrale, ce n'est pas l'énergie des mouvements musculaires, mais, avec les sensations de tact et de

[1] *Dei pretesi centri motori negli emisferi cerebrali.* — *Riv. Speriment. di freniatria*, 1876, p. 1 et 265.

contact, la sûreté et l'ajustement exact de ces mouvements. Ainsi, le chien court bien et avec énergie, il saute et s'élance avec les extrémités postérieures, mais il lui arrive de s'appuyer sur le dos du pied, il glisse sur un terrain uni, tombe sur les genoux : c'est qu'avec la perte de la sensibilité tactile, il n'est plus exactement renseigné sur la position de ses membres ni sur la qualité du sol qui le porte. Il mâche bien des deux côtés sa nourriture (avec une lésion unilatérale du cerveau), et la force des muscles de la mastication est très grande. Si on lui offre un os du côté opposé à la lésion, il le prend dans sa gueule et le brise avec ses dents ; mais, après la première bouchée, il ne sent plus l'os qui touche sa joue et s'arrête. Si on lui présente l'os du côté sain, il sent au contraire le contact et continue à manger. « Existe-t-il rien de plus caractéristique d'une anesthésie *tactile* ? » Ajoutez que ce chien ne retire pas sa patte de l'eau et ne réagit pas au contact d'une plume. C'est donc bien d'une anesthésie cutanée qu'il s'agit, selon Schiff. La sensibilité à la douleur et à la pression est conservée. Cette ataxie motrice des extrémités est l'effet, non d'une paralysie motrice, mais d'une paralysie de la sensibilité tactile. Tous les troubles de la motilité observés, ceux de la position et des mouvements des membres, dérivent de cette altération de la sensibilité cutanée et sont purement *secondaires*. A l'appui de cette anesthésie de la peau et des muqueuses, consécutive aux lésions destructives des centres dits moteurs, Schiff rapporte qu'il a trouvé un grand nombre d'insectes parasites sur le côté anesthésié des chiens en expérience.

Goltz avait noté le même fait après la mutilation d'un hémisphère cérébral ; seulement, outre la sensibilité tactile, la sensibilité à la pression, la thermoesthésie, le sens musculaire, lui avaient paru diminué du côté opposé à la lésion, alors qu'aucun muscle de l'animal n'était paralysé [1]. Goltz a donc résumé et concilié, comme l'a fait Munk, les idées de Schiff et de Hitzig sur la nature de ces troubles, puisqu'il constate à la fois des lésions de la sensibilité tactile et du sens musculaire. Hitzig, on le sait, n'était pas arrivé du premier coup à cette dernière interprétation. Le professeur Schiff en prend souvent texte pour répéter, à propos de ce qu'il appelle la « conversion de Hitzig », que ce physiologiste, « afin de sauver son idée d'un rapport existant entre la zone excitable et les organes du mouvement, avait donné aux phénomènes observés le nom de désordres de la *conscience musculaire :* grâce à cet artifice, Hitzig avait pu abandonner l'idée de paralysie. »

Mais, avec son étrange pénétration, Hitzig a appelé la ruine sur l'édifice si laborieusement élevé, durant tant d'années, par son adversaire. « S'il s'agissait de réflexes, dit-il, les contractions ne devraient plus se produire après l'ablation de l'écorce, puisque l'écorce représente le centre réflexe, ce qui n'est point le cas. C'est évidemment pour parer à cette objection que, dans son hypothèse la plus récente, Schiff a situé ce centre réflexe ailleurs que dans l'écorce, mais sans

[1] Schiff attribue ces troubles des sens de la pression et de la température, qu'il n'a pas observés, à l'étendue et surtout à la *profondeur* des mutilations du cerveau. Pflüger's *Archiv f. Phys.*, XXX, 218 sq.

désigner autrement le lieu[1]. » En effet, comme s'il pénétrait dans un pays inconnu et absolument inexploré, Schiff imagine l'existence d'un centre réflexe sous-cortical de perceptions tactiles (*Tastcentrum*), où monteraient les cordons postérieurs de la moelle épinière, et d'où decendraient les faisceaux pyramidaux, ces deux sortes de fibres, sensitives et motrices, formant un même système et représentant, les unes, les voies centripètes, les autres, les voies centrifuges ou kinésodiques d'un arc réflexe, grâce auquel les sensations tactiles, qui règlent nos mouvements, provoquent cet ensemble de contractions musculaires nécessaires à la direction, à la coordination et à l'équilibre de ces mouvements. Le point où ces deux faisceaux de fibres ascendantes et descendantes se rencontrent et coïncident est le centre réflexe de la sensibilité tactile. Il ne faut plus le chercher dans l'écorce cérébrale; il doit siéger quelque part, dans les parties plus profondes du cerveau. La lecture du Mémoire où Schiff a traité, sous forme d'appendice, ce difficile sujet, ainsi que l'étude du schéma compliqué qu'il y a joint, laisse à la fois une impression d'admiration pour la grande et forte culture du physiologiste, et de respectueuse compassion pour la faiblesse de sa logique, que tant de science n'a pu préserver des paralogismes et de l'aveuglement systématique le plus extraordinaire. On songe involontairement à Goltz. Mais Schiff perd plus complètement de vue la terre et se laisse

[1] Hitzig. — *Zur Physiologie pes Grosshirns.* — *Arch. f. Psych. und Nervenkrankh.*, XV, 1884, 270-5. Congrès des neurologistes et aliénistes de Bade, juin 1883. Cf. *Ueber Funktionen des Grosshirns* (1886).

décidément emporter sans retour par la chimère.

Il pouvait, comme Munk, qu'il loue fort et admire, demeurer dans le monde des choses connues ou connaissables. Si Hitzig a découvert les troubles moteurs consécutifs aux lésions de la zone excitable, Schiff nous a révélé ceux de la sensibilité tactile. Ni l'un ni l'autre ne sont tombés dans l'explication banale d'une paralysie véritable. Les troubles de la motilité volontaire, tous deux les ont rapportés à une altération soit de la conscience musculaire, soit des représentations centrales de la sensibilité tactile. L'avenir, à en juger par la doctrine de Munk et par celle de Luciani et de Seppilli, paraît être à ceux qui saluent dans Hitzig, comme dans Schiff, des précurseurs [1]. Mais ces grands inventeurs semblent destinés à se méconnaître et à se nier, quoique Hitzig ait l'esprit plus ouvert, et qu'il ne parle qu'avec une ironie de bon goût des dernières imaginations de Maurice Schiff. Pourquoi, demande-t-il, ces faisceaux de fibres se donneraient-ils rendez-vous sous l'écorce, où ils ne pénètrent pas? Comment Schiff pourra-t-il expliquer ces désordres de la motilité qui succèdent aux plus minimes lésions de l'écorce cérébrale?

Schiff a rencontré de plus rudes adversaires, et

[1] Pflüger's *Archiv f. Physiol.*, XXX, 253 sq. « Une seule chose est sûre : ce ne sont pas des centres corticaux. » V. les savants mémoires du professeur Schiff, *Ueber die Erregbarkeit des Ruckenmarks*, dans les Archives de Pflüger : XXVIII (1882), p. 537. XXIX (1882), p. 537. XXX (1883), p. 199; p. 212 : *Anhang uber die angebliche motorische Erregbarkeit der Grosshirnrinde*, et, p. 267, le schéma qu'a construit Schiff pour montrer quelles idées théoriques il se fait de la disposition des parties du cerveau dans la région de la zone excitable. Cf. encore XXXIII (1884), p. 264-71, *Ein neuer Versuch an der erregbaren Zone der Hirnrinde*, contre l'article publié par Bechterew, dans le Centralblatt de Mendel, sur la localisation de la sensibilité cutanée dans les hémisphères cérébraux.

des contradicteurs au verbe haut et dur. Je ne parle pas des Italiens. Lussana lui avait bien adressé cette objection topique : « Les symptômes de parésie par ablation des centres cortico-cérébraux sont tout à fait transitoires, tandis que l'ataxie par destruction des centres sensitifs est permanente » (1877). Luciani et Tamburini lui faisaient cette autre critique : — L'hypothèse de « mouvements réflexes » se heurte contre le fait de la décomposition, de la coordination, de la constance des mouvements isolés, qu'on obtient par des excitations localisées de l'écorce. Ni la forme ni les caractères des mouvements réflexes ne présentent rien de semblable. Au fond, l'hypothèse de Schiff ne diffère point de celle de Hitzig : tous deux rapportent les altérations du mouvement à des troubles de la sensibilité générale. On pourrait donc retourner contre Schiff les critiques qu'il adresse à Hitzig [1]. — En Russie, Bechterew a renouvelé contre Schiff la même critique que Luciani : « Il n'existe, dit-il, aucune

[1] *Riv. speriment. di freniatria*, IV, 250 (1878). Cf. *Sull' eccitamento meccanico dei centri motori corticali*, Milano, 1884. (Extrait des Atti del IV Congresso freniatrico ital. tenuto in Voghera nel sett. 1883), p. 10 : « S'il était vrai que les éléments excitables de l'écorce ne fussent que les prolongements cérébraux des faisceaux sensitifs des cordons postérieurs de la moelle, et qu'après l'extirpation des aires excitables des membres, il n'existât qu'une simple paralysie de la sensibilité tactile des extrémités, comment expliquer le fait que, dans le cas spécial ici communiqué, non seulement il n'y eut pas d'anesthésie, mais une hyperesthésie tactile des membres antérieurs, associée à une parésie des extrémités ? »

C'est dans ce mémoire que Luciani démontre qu'en excitant *mécaniquement*, avec un corps obtus, les parois et le fond du sillon crucial du chien, on obtient des réactions motrices correspondantes des membres du côté opposé. En avant comme en arrière de ce sillon, l'écorce a été trouvée mécaniquement inexcitable.

Cf., pour la question de l'excitabilité de l'écorce cérébrale, en Italie, les recherches expérimentales de Cipollini et de Vizioli. *Giornale di neuropatologia*, de Naples, juillet, 1882.

identité entre les mouvements dus à l'irritation des cordons postérieurs de la moelle, et ceux qui résultent de l'excitation de la substance corticale du cerveau. Dans le premier cas, ce qui se produit, ce sont des *réflexes communs* des membres, dans le second, des mouvements complètement *différenciés* des différents groupes musculaires de telle ou telle région [1]. » Pour Bechterew, l'aire corticale dont l'excitation détermine ces mouvements est, on le sait, purement motrice. Là sont « les centres véritables du mouvement », au sens de David Ferrier. Jamais il n'a observé un trouble quelconque de sensibilité dans ses expériences sur les fonctions de la zone motrice. Il a donc localisé ailleurs, sur le lobe pariétal, les centres des sensations tactiles, musculaires, douloureuses [2]. Schiff ne pouvait donc rencontrer un adversaire plus résolu. Bechterew, par exemple, lui demande: Si un chien, dont le centre moteur de la patte antérieure droite a été enlevé, ne tend plus cette patte quand on l'en prie, parce qu'il aurait perdu les images ou représentations tactiles (*Tastvorstellungen*) correspondantes, pourquoi ne se laisse-t-il pas guider par le sens musculaire et par la vue, puisque, d'après Schiff lui-même, il n'existe pas de paralysie du mouvement [3] ?

Mais c'est des Anglais que sont venues à Schiff les

[1] Bechterew. — *Physiologie de la région motrice de la substance corticale du cerveau.* (*Archives slaves de biologie*, III, 1887, p. 189.)

[2] *Ueber die Localisation der Hautsensibilitæt* (*Tast-und Schmerzempfindungen*) *und des Muskelsinnes an der Oberflæche der Grosshirnhemisphæren.* — Neurol Centralbl., 1883, n° 18.

[3] *Wie sind die Erscheinungen zu verstehen, die nach Zerstœrung des motorischen Rindenfeldes an Thieren auftreten?* — *Arch. f. d. gesamm. Physiol.*, XXXV, 1885, 137.

critiques décisives. Dans un article, où il répond à Horsley, Maurice Schiff, reproduisant ses thèses connues, — que l'unique effet de l'ablation de la zone excitable est une anesthésie tactile, ajoute-t-il maintenant, l'insensibilité au froid (Herz — répétait que les mêmes troubles ataxiques qu' observe chez le chien après l'ablation de la prét zone motrice, apparaissent après la section des cordons postérieurs de la moelle ; mais il ajo que, cinq jours après la section de ces cord l'excitation de la zone motrice demeurait sans eff Les résultats contraires de Horsley devaient ê attribués à l'action des courants induits sur le fa centre réflexe inconnu ! En d'autres termes, la secti des voies de la sensibilité cutanée entraînerait, d'u façon quelconque, une dégénération ascendante, q se propagerait jusqu'à l'écorce [2] ; de là l'inexcitabili de la « zone motrice ». Suivant Horsley, la perte de réactions motrices de l'écorce est due à une lésio des faisceaux latéraux des pyramides ; d'après Schiff, la zone motrice ne serait qu'un centre trophique pour les cordons latéraux : ils n'auraient pas de rapport fonctionnel avec cette zone. Si donc Horsley n'a pu constater la perte des sensations du tact et du froid après la section des cordons postérieurs, c'est que la

[1] Selon Herzen, la même région du cerveau (gyrus sigmoïde chez le chien) contient le centre (ou les conducteurs nerveux conduisant au centre) des sensations du tact et du froid ; ces deux sensations sont transmises par les cordons postérieurs de la moelle épinière. *Ueber die Spaltung des Temperatursinnes in zwei gesonderte Sinne.* — Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte in Strassburg, 18-23 sept. 1885.

[2] Schiff. *On the excitable area of the cortex and its relations to the columns of the spinal cord. A reply to prof. Horsley.* (Brain, 1886.)



section était incomplète ou que la critique de ce physiologiste est én défaut.

Qu'a répondu Horsley? Que, sans discuter les opinions de Schiff sur la nature réflexe des effets de l'excitation de la zone motrice, l'ancien professeur de physiologie de Florence n'a pas prouvé que les cordons postérieurs de la moelle sont en relation directe avec la zone motrice corticale, et que, si cette zone n'est plus excitable cinq jours après la section des cordons postérieurs, la cause n'en est point dans une prétendue dégénération ou influence dégénérative ascendante, car, lorsque le faisceau pyramidal est intact, les résultats négatifs de Schiff ne se produisent pas : la raison suffisante de ce fait, c'est que, en même temps que les cordons postérieurs, Schiff a lésé la voie motrice des pyramides [1] !

III.

Frappé de la force des arguments des deux théories motrice et sensitive, Tamburini chercha, dès 1876, dans son mémoire sur la *Physiologie et la Pathologie du langage*, la conciliation de ces doctrines contraires sur la nature des centres moteurs corticaux. La théorie éclectique qu'il présenta était bien faite, ce semble, pour rapprocher ces interprétations

[1] Horsley. — *A further and final criticism of Prof. Schiff's experimental demonstration of the relation which he believes to exist between the posterior columns of the spinal cord and the excitable area of the cortex.* (Brain, 1886.) L'article de Horsley, auquel a répondu Schiff, avait paru également dans le *Brain* (1886, IX, 42 sq.) sous ce titre : *On the relation between the posterior columns of the spinal cord and the excitomotor area of the cortex, with especial reference to prof. Schiff's views on the subject.*

divergentes. Déjà, d'ailleurs, Hitzig avait vaguement indiqué que la zone excitable de l'écorce cérébrale devait renfermer à la fois des éléments nerveux en rapport avec les mouvements volontaires des différents groupes musculaires et avec la perception des impressions sensibles de la périphérie. « L'âme n'est nullement, comme le pensait Flourens, une manière de fonction d'ensemble du cerveau, disait Hitzig ; au contraire, certaines fonctions psychologiques, vraisemblablement toutes, à leur entrée dans la matière ou à leur sortie de la matière, appartiennent à des centres circonscrits de l'écorce cérébrale[1]. » Il est évident, pour Luciani et Seppilli, que, dans cette sorte de formule, assez obscure, de la nature fonctionnelle de la zone excitable, les mots « entrée » et « sortie » de la matière, ne peuvent désigner que les éléments moteurs et sensitifs de cette zone[2]. Hitzig aurait donc dû admettre la nature mixte ou sensitivo-motrice de cette région. Mais on chercherait en vain dans l'œuvre du physiologiste allemand la confirmation explicite de cette interprétation de sa pensée.

La constance des mouvements localisés produits par l'excitation électrique de régions déterminées de l'écorce, l'inexcitabilité des zones environnant l'aire motrice, la localisation des convulsions et des paralysies d'origine corticale, plaidaient fortement, aux yeux de Tamburini, pour la nature motrice de ces centres. D'autre part, les phénomènes d'ataxie et d'anesthésie qui suivent leur ablation ne témoignaient pas moins

[1] 1870. *Untersuchungen über das Gehirn. Abhandlungen...* (Berlin, 1874), p. 31.
[2] *Le localizz. funzion. del cervello*, 240-1.

en faveur de la nature sensitive de ces territoires corticaux. Dans ce domaine de la sensibilité générale, quelle est la fonction physiologique des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale? Sentir et percevoir les excitations centripètes, transmises par l'appareil spinal, et les transformer en impulsions motrices volontaires. « Il doit donc exister nécessairement, écrivait Tamburini, des points qui sont le siège primitif où l'excitation sensitive, devenue perception consciente, se transforme en impulsion motrice. » Ces points devaient être en grand nombre et en rapport spécial avec les différentes régions du corps. Tamburini admettait donc, comme très probable, que ces «*points premiers de transformation sensitivo-motrice* correspondaient précisément aux centres corticaux étudiés » par les auteurs. Ainsi, « chacun de ces centres serait, à la fois, un foyer de réception et de perception des excitations sensitives provenant d'une partie donnée du corps, et le point de départ du stimulus centrifuge volontaire, allant aux muscles de cette partie » [1]. La production directe de mouvements localisés s'expliquerait alors aussi bien que la perte de la sensibilité. Dans le premier cas, le courant électrique serait l'équivalent du courant nerveux; dans l'autre, l'ablation des centres abolirait la perception des impressions périphériques.

Mais, dans le mémoire publié avec Luciani *sur les centres corticaux psycho-sensoriels* (1879), Tamburini a étendu aux centres de la vision et de l'audition l'hypothèse qu'il avait appliquée à ceux de la zone

[1] Tamburini.—*Contribuzione alla fisiologia e patologia del linguaggio.* Reggio-Emilia, 1876, p. 33.

excitable. Celle-ci d'ailleurs n'est plus confinée à la zone motrice. Car les effets de l'électrisation des régions sensoreilles de l'ouïe et de la vue « ne diffèrent en rien de ceux qu'on observe en excitant les centres moteurs de la zone de Hitzig ». Les mouvements du pavillon de l'oreille et des muscles oculo-palpébraux qu'on détermine ainsi, ne sont sans doute pas de nature réflexe (Ferrier), mais impliquent l'existence, dans les aires sensorielles de l'écorce, d'éléments moteurs, confondus avec les cellules de sensibilité spéciale, ou groupés et isolés en nids. Les impressions périphériques des sens, parvenues à ces centres, s'y transforment en impulsions motrices volontaires des muscles des organes de ces sens. On peut également provoquer un accès d'épilepsie générale en portant sur ces centres sensoriels un stimulus électrique d'une durée et d'une intensité suffisantes : si l'on excite la zone de l'audition, par exemple, les convulsions débuteront par le pavillon de l'oreille du côté opposé [1].

En 1880, Luciani déclarait que l'étude des faits l'avait amené à une notion peut-être moins précise, mais certainement plus vraie, moins exclusive, des localisations cérébrales. Ainsi, la surface du cerveau ne doit pas être divisée en zones distinctes du mouvement et de la sensibilité. « Nous croyons que les centres moteurs et les centres sensoriels qui concourent à l'effectuation d'une fonction complexe sont confondus (*commisti*) ou se trouvent très rapprochés (*in gran vicinanza*) dans l'écorce cérébrale. » Avec Seppilli, Luciani avait cons-

[1] Luciani et Tamburini. *Sui centri psico-sensori cortali.* — *Riv. speriment. di freniatria*, V (1879), p. 47 sq.; 70. — Luciani. *Sulla patogenesi dell' epilessia.* Comunicazzione... Discussione... Milano, 1881, p. 17.

taté que les effets qui suivent la destruction d'un centre moteur cortical ne consistent pas uniquement en une paralysie ou une parésie du mouvement, mais aussi en une altération plus ou moins nette des diverses formes de la sensibilité cutanée et musculaire. Il avait pu vérifier l'existence des phénomènes décrits par Munk; seulement, ces paralysies de la motilité, il ne les attribuait pas à des paralysies de la sensibilité générale, à la perte des images ou représentations psychiques qui doivent précéder l'exécution de tout mouvement volontaire ou intentionnel, bref, à des paralysies psychiques. Luciani soutenait que, mêlés aux vrais centres moteurs des différents groupes musculaires, et fonctionnant simultanément, il existe dans l'écorce des centres de sensibilité cutanée et musculaire, des centres sensitivo-moteurs. Et de même qu'il existerait des centres moteurs confondus avec les centres sensoriels de la vue et de l'ouïe, il existerait, confondus avec les centres moteurs de la zone excitable, des centres de sensibilité générale. « Les centres moteurs, disait Luciani, ne se trouvent pas localisés dans l'aire corticale appelée jusqu'ici « zone motrice », dénomination à abandonner, puisque cette zone n'est pas exclusivement motrice. Toutes les différentes régions de l'écorce sont, à des degrés divers, semées de centres moteurs spéciaux. *Pour être sûr d'avoir détruit tous les centres moteurs, il faudrait donc enlever toute l'écorce cérébrale.* »

L'expression de pareilles idées chez les auteurs italiens, de 1876 à 1881, nous paraît bien digne d'être remarquée. Elles n'avaient pas encore de base anatomique et manquaient des solides fondements que les

grandes études histologiques de Golgi devaient leur apporter. Depuis, d'autres physiologistes ont confirmé ces faits d'une manière indépendante. C'est ainsi que Bechterew a déterminé, en dehors de la zone motrice proprement dite, des points aussi constants que ceux de cette région, dont l'excitation provoque toujours des mouvements des yeux, des oreilles, du nez et des joues. L'excitation de la deuxième circonvolution externe du chien, par exemple, entre le bord postérieur du gyrus sigmoïde et la pointe du lobe occipital, produit une déviation conjuguée des yeux du côté opposé, un rétrécissement des pupilles, une légère occlusion des paupières; appliqué à quelques millimètres en arrière du gyrus sigmoïde, sur la même circonvolution, le stimulus électrique détermine un plissement du nez et des joues ; les dents se découvrent ; l'excitation de la troisième circonvolution, toujours en arrière du gyrus sigmoïde, est suivie du redressement de l'oreille opposée, quelquefois aussi du même côté, etc. Quand Ferrier a décrit ces mouvements, il les attribuait, on le sait, à des réactions réflexes des centres sensoriels de l'écorce, interprétation que Bechterew repousse à son tour, comme l'avaient fait Luciani et Tamburini, comme l'a fait Danillo[1], parce que ces mouvements, toujours uniformes et localisés à un groupe de muscles,

[1] Danillo a prouvé que les mouvements des yeux observés dans l'excitation du lobe occipital ne peuvent être de nature réflexe, c'est-à-dire résulter de sensations optiques subjectives, car, après l'ablation totale de l'écorce du lobe occipital, ces mouvements se produisent avec une parfaite identité lorsqu'on excite la substance blanche de ce lobe. — *Les lobes occipitaux dans leurs rapports avec les fonctions oculo-motrices chez les animaux nouveau-nés ou très jeunes* (Laboratoire de Mierziejewsky), Wratsch, 1888. — Analysé dans les *Archives de neurologie*, 1889, 145.

n'ont rien qui ressemble à des mouvements réflexes généraux. Or ces points excito-moteurs n'appartiennent pas à la zone motrice, c'est-à-dire au gyrus sigmoïde, où se distribuent uniquement les fibres du faisceau pyramidal. Les mouvements que ces centres déterminent ne sont point dus non plus à la propagation du courant aux régions motrices, car si on isole ces centres par la méthode des circonvallations, les mouvements en réponse persistent. Outre qu'ils sont situés en dehors de l'aire corticale où s'irradient les fibres du faisceau pyramidal, ces centres, pour être excités, exigent l'application d'un courant plus fort et d'une plus longue durée; leur destruction n'entraîne pas de troubles manifestes de la motilité; enfin, les mouvements qu'ils provoquent ne sont pas aussi bien différenciés que ceux qui résultent de l'excitation de la zone motrice proprement dite.

Mais, en dépit de ces caractères négatifs, ces centres disséminés à la surface de l'écorce sont bien, pour Bechterew, des centres moteurs véritables, des points d'origine de faisceaux moteurs indépendants, dont les fibres centrifuges vont innerver des muscles de la moitié opposée du corps. Le fait que, pour les exciter, il faut employer des courants plus intenses que pour les centres de la région motrice, prouverait qu'ils ne sont pas, comme ceux-ci, unis directement aux racines antérieures de la moelle épinière, et que, selon toute apparence, « ils transmettraient aux muscles leur excitation par l'intermédiaire de masses grises situées profondément dans le cerveau, probablement les couches optiques[1]. »

[1] Bechterew. *Physiologie de la région motrice de la substance corticale du cerveau.* (*Archives slaves de biologie*, III, 1887, 177 sq.)

Il existerait donc des centres corticaux moteurs de deux sortes : les uns facilement excitables, les autres plus difficilement excitables. Cette distinction, Bechterew l'a trouvée également fondée dans ses récentes expériences sur l'*Excitabilité des différents territoires de l'écorce cérébrale chez les animaux nouveau-nés*[1]. Ainsi l'excitation des points *facilement excitables* du gyrus sigmoïde provoque déjà des mouvements des membres, alors que celle des centres moteurs *difficilement excitables* demeure encore sans effet. Les mouvements du pavillon de l'oreille n'ont pu être produits qu'une semaine environ après l'apparition des réactions motrices des membres, dues à l'excitation du gyrus sigmoïde. Quant aux mouvements conjugués des yeux, déterminés par l'excitation de l'écorce du lobe occipital, ils n'ont apparu qu'après la fin du premier mois.

Telle est la dernière forme scientifique qu'a revêtue et que traverse aujourd'hui l'hypothèse générale de Tamburini.

Quel que soit le centre de la zone motrice extirpé, les altérations du mouvement et de la sensibilité ne se limitent pas, suivant Luciani et ses collaborateurs, aux muscles et au territoire cutané correspondant à ce centre : elles s'étendent à d'autres régions du même côté. Ainsi, après l'ablation du centre cortical du membre postérieur gauche, la paralysie du mouvement et de la sensibilité s'étendrait plus ou moins au membre antérieur et à la moitié de la face du même côté. Qu'en conclure ? Qu'il n'existe pas de limites tranchées

[1] *Ueber die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Thieren.* (*Neurologisches Centralblatt*, 1889, 15 sept.)

entre les différents centres de l'écorce, que les aires sensitivo-motrices des extrémités et de la face sont « engrenées » entre elles, si bien que l'ablation d'un centre retentit plus ou moins sur les autres, et cela abstraction faite des phénomènes bien connus, de nature transitoire, qui accompagnent et suivent le traumatisme opératoire.

Les idées théoriques d'Albertoni sur la nature fonctionnelle des « centres moteurs » sont en accord avec celles de Tamburini, dont il adopte l'hypothèse de la constitution mixte des centres moteurs et sensoriels. Il en résulte que la dénomination d'aire psycho-motrice appliquée, d'une manière spéciale, à la région rolandique, si elle est utile en clinique, ne lui paraît pas fondée au point de vue physiologique, car le cerveau tout entier, et non pas seulement une certaine région, participe plus ou moins à la production des mouvements volontaires. La vie psychique, qui se manifeste par les mouvements les plus variés, n'a-t-elle pas pour substratum anatomique toute l'écorce cérébrale? Toutefois, avec Vulpian, Albertoni admettait que, partie des points les plus différents de l'écorce, l'impulsion motrice volontaire devait passer par certaines régions plus particulièrement considérées comme psycho-motrices, pour atteindre les faisceaux en rapport avec les noyaux gris moteurs de la moelle épinière. Ces régions corticales « psycho-motrices » ne seraient don qu'indirectement motrices: elles ne provoqueraient des mouvements que par l'intermédiaire des centres directement moteurs[1].

[1] Albertoni. — *Le localizzazioni cerebrali* (*Italia medica*, 1881). Compte rendu, par Tamburini, dans la *Riv. speriment. di freniatria*, 1881, 352-3.

L'exposition des expériences de Raymond Tripier (1877, 1880) et de Goltz sur les troubles de la motilité et de la sensibilité générale, consécutifs aux lésions destructives des régions motrices de l'écorce, nous mènerait trop loin, si nous suivions ici les auteurs italiens. Qu'il nous soit permis de renvoyer à l'étude que nous en avons déjà faite ailleurs[1]. Goltz, avec sa verve éclatante et l'audacieuse indépendance de son esprit, a toujours exercé une véritable séduction sur les Italiens. Le physiologiste de Strasbourg a retrouvé la faveur qu'ils accordaient autrefois à David Ferrier, et qu'ils n'ont jamais accordée sans réserve ni à Hitzig, ni à Munk, ni à Exner lui-même. Luciani ne va pourtant pas jusqu'à admettre que, si les chiens mutilés du cerveau antérieur acquièrent ou semblent réacquérir la sensibilité générale et la motilité volontaire, c'est que les régions postérieures du cerveau, demeurées indemnes, suppléent les parties enlevées. Il rappelle très bien à Goltz qu'il a lui-même reconnu et confessé que les fonctions des régions occipitales diffèrent de celles des régions antérieures. Mais c'est pour retomber dans son ancienne théorie de la suppléance des fonctions psycho-motrices de l'écorce par celles des ganglions de la base, des corps striés. Cette compensation, toutefois, reste toujours incomplète : les troubles persistants de déficit, les altérations résiduelles de la sensibilité tactile et musculaire, ainsi que celles des « idéations motrices », représentent pour Luciani ce minimum de désordre fonctionnel que les centres sous-corticaux sont impuissants à suppléer. Quant à la

[1] Jules Soury. — *Les fonctions du cerveau. — Doctrines de* Fr. Goltz. Paris, 1886, 30 sq.

coexistence d'une hypéresthésie de la sensibilité cutanée (telle que Goltz et Luciani l'ont quelquefois observée dans des lésions destructives de la zone excitable) avec une perte partielle des représentations mentales correspondantes, elle viendrait à l'appui de la théorie, peu vraisemblable selon nous, qui a été exposée plus haut, savoir, que l'écorce cérébrale est le siège des idées et de la mémoire, c'est-à-dire des résidus des perceptions antérieures, mais non des sensations.

J'arrive aux résultats des dernières expériences connues de Luciani sur le sujet de ce chapitre[1]. Voici d'abord deux questions qu'il s'était posées et qu'il a résolues au point de vue expérimental : 1° Après une extirpation partielle ou totale de la zone dite motrice, les phénomènes de parésie ou de paralysie affectent-ils non seulement la motilité volontaire, mais aussi la sensibilité cutanée et musculaire? — Oui, car dans *aucune* des expériences les troubles les plus nets de la sensibilité générale n'ont manqué, associés à ceux de la motilité volontaire. La sensibilité tactile s'est toujours montrée la plus altérée ; les sensibilités à la douleur et à la température étaient aussi diminuées et, dans les premiers jours, quelquefois abolies. Quant au sens ou à la conscience musculaire, dont le trouble se manifeste souvent par l'indifférence absolue ou relative de l'animal dont on place les membres dans des positions anormales (Hitzig, Munk et Nothnagel), Luciani l'a trouvé aussi souvent altéré ou même aboli, et d'une manière peut-être encore plus accusée que la sensibilité cutanée. La durée de ces désordres fonc-

[1] *Le localizzazioni del cervello*, p. 252.

tionnels varie avec l'étendue de ces lésions. Si toute la zone motrice des membres est détruite, et si cette destruction s'étend en profondeur jusqu'aux corps opto-striés, les phénomènes de déficit persistent naturellement, bien qu'ils s'atténuent avec le temps. — 2° Les phénomènes de déficit consécutifs à l'extirpation circonscrite de différentes aires corticales motrices d'un hémisphère sont-ils limités exclusivement, ou de préférence, aux parties du corps correspondant au siège de la lésion centrale, ou s'étendent-ils uniformément à toute la moitié opposée du corps ? — Non; les paralysies sensitivo-motrices qui succèdent à la décortication isolée d'une aire motrice quelconque, s'étendent plus ou moins à d'autres parties du corps, quoique les phénomènes soient plus nets et plus intenses dans la région dont le centre cortical a été détruit en tout ou en partie.

Il résulte de ces expériences que si, pour délimiter exactement un centre quelconque de la zone excitable, on se fonde, non sur les réactions motrices des excitations électriques, mais sur les effets des destructions partielles de l'écorce, on échouera. Cette extension des lésions fonctionnelles du mouvement et de la sensibilité générale dépend-elle de phénomènes d'arrêt ou de phénomènes de déficit? En d'autres termes, est-elle due au retentissement passager des suites du traumatisme opératoire sur les parties voisines de l'aire corticale extirpée, ou à cette circonstance que les différents centres corticaux sont si étroitement « engrenés » entre eux, qu'il est impossible d'en détruire un sans en léser fatalement plusieurs autres? La réponse à cette question ne peut être douteuse chez les auteurs

italiens. Cependant, même dans la dernière hypothèse, il faudrait expliquer les phénomènes de suppléance, si rapides chez les mammifères inférieurs à l'homme et au singe. Les centres voisins du point extirpé doivent avoir subi des pertes de substance trop peu étendues, relativement à ce qui en reste, pour que l'extension des phénomènes de déficit au delà de la région du corps dont le centre cortical a été détruit pût être permanente. Puis, comme le prouve l'amendement rapide des troubles fonctionnels, certaines parties du centre enlevé, qui empiétaient sur les centres voisins, ont dû demeurer illésées. Luciani n'a-t-il pas montré aussi que les centres des extrémités ne siègent pas uniquement sur la face externe du gyrus sigmoïde, qu'ils s'étendent jusque dans le sillon crucial? Il est donc bien difficile d'extirper entièrement un seul centre sensitivo-moteur de l'écorce : voilà pourquoi les effets de la stimulation électrique peuvent seuls en déterminer la topographie fonctionnelle. Mais, forts de leur hypothèse de l'identité des fonctions des corps striés et des régions motrices de l'écorce, Luciani, Tamburini et Seppilli pourront toujours répondre que la suppléance des phénomènes de paralysie peut s'effectuer, au moins en partie, grâce aux ganglions de la base. Luciani note même que, chez un chien dont le corps strié avait été détruit avec une portion considérable de la zone excitable de l'écorce, les phénomènes de déficit sensitivo-moteurs étaient encore très nets neuf mois après l'opération, contrairement à ce qu'on observe quand la lésion n'intéresse que l'écorce cérébrale.

Puisqu'il est impossible, avec la méthode des extir-

pations, de localiser nettement les différents centres sensitivo-moteurs de la zone excitable, attendu que ces centres, comme ceux de la sensibilité spécifique, sont étroitement unis et engrenés entre eux, voici comment on peut se représenter, suivant Luciani, la topographie de l'aire sensitivo-motrice. Toute la partie antérieure du cerveau fait certainement partie de cette aire : elle comprend donc le *lobe frontal*, de la pointe des hémisphères jusqu'au sillon crucial, et la moitié antérieure du *lobe pariétal*, représentée par la région postcruciale du gyrus sigmoïde et par les segments correspondants de la deuxième et de la troisième circonvolution externe. Mais l'aire sensitivo-motrice, en particulier pour ce qui a trait aux impressions tactiles, n'est pas circonscrite aux régions antérieures du cerveau : elle rayonne et s'irradie aux régions postérieures, elle s'unit et s'engrène avec les centres de sensibilité spéciale, avec les sphères de la vision, de l'audition et de l'olfaction. Ces irradiations des perceptions tactiles n'atteignent sans doute ni le lobe occipital, ni le lobe temporo-sphénoïdal, ni la corne d'Ammon, ainsi qu'en témoignent les expériences; mais elles s'étendent sûrement jusqu'aux parties postérieures du lobe pariétal (région F. de Munk).

Voici d'ailleurs la représentation schématique de l'extension probable, sur l'écorce cérébrale du chien, de l'aire sensitivo-motrice de Luciani. On remarquera qu'il n'y a plus sur ce schéma, de points hachés, mais des points noirs seulement. La raison en est que, suivant le physiologiste italien, les expériences d'extirpation unilatérale de l'aire corticale sensitivo-motrice démontrent l'entrecroisement com-

plet des fibres de la sensibilité générale et du mouvement. Les phénomènes de déficit, les troubles de la sensibilité tactile et musculaire, ou les altérations de la motilité volontaire, se sont montrés du côté opposé à la lésion cérébrale, non du côté correspondant. Les fibres nerveuses centripètes et centrifuges seraient donc toutes croisées, en rapport avec le côté opposé du corps.

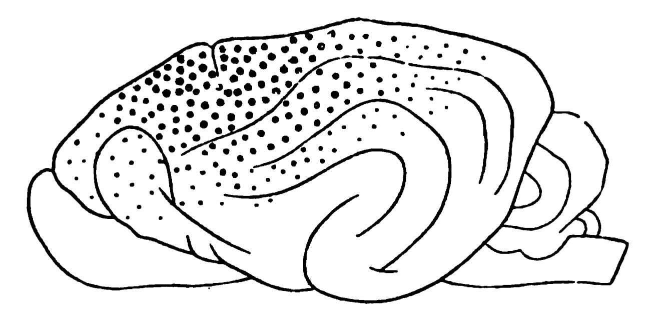


Fig. 4.

A vrai dire, si cela n'est pas exact même pour le chien, dont le faisceau pyramidal direct est sans doute très grêle, cela serait tout à fait erroné pour le singe et pour l'homme. Hitzig, Albertoni, François Frank et Pitres, Exner surtout, ont constaté que l'excitation unilatérale de l'écorce chez le lapin et le chien est suivie de mouvements bilatéraux, c'est-à-dire du côté opposé et du côté correspondant, pourvu que l'excitation ait une intensité suffisante ou que la moelle soit très excitable. Exner professe que chaque zone motrice est en rapport avec les mouvements des deux côtés du corps, doctrine qui est aussi celle de Goltz et de Brown-Séquard, si l'on applique à chaque hémisphère ce qui est dit ici de chaque zone excitable de

l'écorce. François Franck a bien établi que la réaction directe est moins énergique que la réaction croisée, et que celle-là est en retard sur celle-ci ; selon cet auteur, l'association se ferait dans la moelle, au niveau des commissures transversales qui relient les cellules des nerfs moteurs symétriques : l'impulsion volontaire, transmise par le faisceau pyramidal croisé, retentirait là, à un certain niveau de l'axe spinal, sur les cellules motrices des muscles du côté opposé et sur celles du côté correspondant. Dario Maragliano avait même invoqué, chez l'homme, l'action du faisceau pyramidal direct pour expliquer les suppléances cérébrales[1].

Ce faisceau, le faisceau de Türck, a d'ailleurs été trouvé lésé chez les chiens, après des lésions destructives de la zone motrice, par Bianchi et d'Abundo[2], comme par Marchi et Algeri[3]. Bianchi a pu se convaincre de la bilatéralité des désordres moteurs chez le chien, consécutifs à une lésion unilatérale de la zone excitable ; la paralysie était naturellement plus intense du côté opposé à la lésion.

Ces résultats expérimentaux concordent avec les faits cliniques. Chez l'homme, en effet, les troubles de la motilité volontaire, qui succèdent aux lésions de la zone motrice ou des faisceaux pyramidaux croisés, ne sont pas limités au côté opposé : ils affectent aussi le côté correspondant, considéré comme normal. Parmi les symptômes bilatéraux de l'hémiplégie, Pitres a

[1] *Le localizz. motrici nella corteccia cerebrale*, in *Riv. speriment. di fren.*, 1878, 33 sq.
[2] *Die in's Gehirn und Rückenmark herabsteigenden experimentalen Degenerationen.* — *Neurolog. Centralbl.*, 1886, 385, sq.
[3] *Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali in diverse zone della corteccia cerebrale.* — Riv. speriment. di freniatria, 1886, XI, 492 ; 1887, XII, 208.

relevé la diminution de la force musculaire dans les membres du côté prétendu sain, l'exagération des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde du pied, la contracture tardive permanente du membre inférieur, les troubles de l'équilibration et de la marche : ces derniers troubles seraient en rapport avec une distribution bilatérale de la dégénération de la moelle. En tout cas, Pitres les a rencontrés dans les dix observations de scléroses bilatérales de la moelle épinière, consécutives à des lésions unilatérales du cerveau, qui servent de fondement aux célèbres *Recherches anatomo-cliniques* qu'il a publiées sur ce sujet, et que nous avons eu déjà l'occasion de signaler[1].

De son côté, Bianchi a bien démontré qu'on a tort de juger de la motilité volontaire par la locomotion : celle-ci peut être en apparence parfaite chez des animaux qui ont subi des mutilations étendues de la zone motrice. A les voir, personne ne dirait qu'ils sont hémiplégiques. Or, il suffit de suspendre par le tronc l'animal pour qu'apparaisse l'hémiplégie avec tous ses caractères classiques : la tête et le tronc se courbent du côté de l'hémisphère mutilé, les deux membres du côté opposé demeurent inertes et sans mouvement, tandis que les membres du côté sain s'agitent, fuient la piqûre menaçante, etc.[2]. Je ne rappellerai que pour mémoire les belles expériences semblables de Hitzig.

[1] V. *Arch. de physiol.*, 3e série, III, 1884, 176.

[2] L. Bianchi. — *Contribuzione sperimentale alli compensazioni funzionali corticali del cervello.* (*Riv. speriment. di fren.*, 1882, 431, sq.) Cf. le beau livre du même auteur, l'*Hémiplégie*, Naples, 1886. Il répète, dans ces *Leçons*, que, dans les monoplégies corticales, la paralysie n'est pas limitée à un membre d'un seul côté ; l'autre membre du même côté est aussi affaibli, et cette altération de la motilité existe également du côté opposé.

Bianchi rapporte encore que, chez de jeunes chiens nouveau-nés, mais capables de marcher, il avait, du quatorzième au dix-huitième jour, détruit largement le cerveau antérieur. A sa grande surprise, ces chiens cheminèrent comme devant. « Il paraît donc bien, écrit-il, que chez les chiens, et peut-être chez tous les mammifères, la locomotion peut être considérée comme un de ces complexus de mouvements coordonnés qui, ainsi que la succion, n'ont besoin pour se manifester que du stimulus adéquat, sans que la volonté y soit pour rien [1]. » (*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

TROIS NOUVELLES OBSERVATIONS D'HYSTÉRO-ÉPILEPSIE CHEZ LES JEUNES GARÇONS;

Par BOURNEVILLE et P. SOLLIER

Bien que, aujourd'hui, il ait été publié un grand nombre d'observations sur l'hystérie des enfants mâles, et que ce chapitre de pathologie soit bien connu depuis les leçons de notre maître, M. Charcot, nous croyons utile de rapporter trois nou-

[1] François Franck et Pitres (1877), qui ont vérifié et précisé les expériences des physiologistes italiens touchant les effets des destructions partielles ou totales de la zone motrice sur l'excitabilité de la substance blanche du centre ovale, rappellent les noms d'Albertoni et Michieli (1876). La perte de l'excitabilité des faisceaux blancs du centre ovale a lieu au bout d'un certain temps (96e heure après la lésion destructive de l'écorce) à peu près exactement égal à celui qui est nécessaire pour qu'un nerf moteur séparé de la moelle cesse de réagir aux excitations. « Les physiologistes italiens avaient montré que la substance blanche du centre ovale cesse d'être excitable dans la portion qui constitue la gerbe motrice après l'ablation de l'écorce correspondante. » (*Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, XXVIIIe leçon.)

velles observations surtout parce que les malades ont pu être suivis durant plusieurs années.

Observation I. — *Père nerveux, sujets à des névralgies de la face. — Deux grands oncles paternels, excès de boisson. — Mère, nerveuse, irritable. — Grand-père paternel, excès de boisson. — Grand'mère maternelle phthisique, nerveuse, migraineuse. — Sœurs, attaques de nerfs. — Frère, accès de somnambulisme. — Frère, convulsions de l'enfance, blésité.*

Accès de cris de un à cinq mois. — Convulsions internes à trois semaines. — Premières dents à huit mois; marche à un an; blésité, fièvre typhoïde à onze ans avec accidents cérébraux. — Fugue à douze ans et demi, débutant après un étourdissement et accompagnée d'hallucinations de la vue. — Première attaque à quatorze ans et demi. — Etourdissements, vertiges, attaques fréquentes, limitées à la phase épileptoïde. — Stigmates hystériques. — Hypnotisme. — Description des attaques : Aura; — attitude du crucifiement; — arc de cercle; délire, hallucinations. — Contracture consécutive des *doigts vertiges. — Caractères du sommeil. — Evasions de Bicêtre. — Fugue de la maison paternelle.*

Lav... (Eugène), né à Ivry, le 16 mai 1870, est entré à l'hospice de Bicêtre (Service de M. Bourneville), le 21 avril 1885.

Renseignements fournis par sa mère. — *Père*, cinquante-trois ans, bandagiste, assez fort, marié à vingt-quatre ans, n'a jamais fait de maladies depuis, n'a que des « douleurs névralgiques dans la tête », sans vomissements, limitées au côté droit, revenant autrefois tous les mois, aujourd'hui tous les deux ou trois mois. Assez nerveux ; bon caractère... Enfant naturel. Pas de maladie de peau, pas de trace de syphilis ; pas d'attaques de nerfs. On ne sait s'il a eu des convulsions dans l'enfance. Jamais d'excès de boisson, ne fume pas. [*Père*, rentier, sobre, mort vers soixante-dix ans, on ne sait de quoi. — *Mère*, morte vers soixante-cinq ans, domestique dans un château. A eu son enfant vers trente ans alors que son maître, le père, en avait cinquante-cinq. On ne sait de quoi elle est morte. — Ni frères, ni sœurs. — Deux *oncles* militaires faisant des excès de boisson. — *Grands parents paternels et maternels*, pas de détails. — Pas d'aliénés, d'épileptiques, de suicidés, etc., etc.]

Mère, quarante-huit ans, couturière, petite, brune, n'aurait pas eu de convulsions dans l'enfance, pas de migraines ni de névralgies. Très nerveuse, très impressionnable, ainsi qu'elle en a donné la preuve ici même, comme nous le verrons plus loin. Elle assure n'avoir jamais eu d'attaques. Mariée à dix-huit ans. Aucune maladie, sauf des accidents suite de fausses couches. [*Père*, disparu en 1870, boulanger ; nombreux excès de boisson, mais surtout après la naissance de sa fille. — *Mère*, morte de phthisie galopante à cinquante-sept ans ; nerveuse, mais sans attaques de nerfs, sujette

à des migraines avec vomissements. — *Grand-père paternel*, mort très âgé, on ne sait de quoi. — *Grand'mère paternelle*, morte très âgée, pas de détails. — *Grands parents maternels*, morts à soixante-dix et soixante-dix-sept ans, on ne sait de quoi. — *Sœur* morte du croup, à dix-huit mois. — Pas de frère. — Pas d'aliénés, d'épileptiques, etc., dans la famille. — Pas de consanguinité. — Inégalité d'âge de 5 ans.]

Douze enfants : 1° *Garçon* de vingt-huit ans ; pas de convulsions, intelligent ; géologue. Marié, pas d'enfants ; très rangé ; — 2° *Fille*, vingt-cinq ans, pas de convulsions ; à dix-huit ans, peur, suspension des règles, *petites attaques de nerfs* ; blanchisseuse, pas d'enfants ; — 3° *Garçon*, mort à sept ou huit mois ; — 4° *Garçon*, vingt-quatre ans ; pas de convulsions. Accès de *somnambulisme* la nuit, de dix à vingt-deux ans ; le dernier il y a deux ans ; le matin il s'est trouvé couché par terre, la tête penchée en arrière, dans une malle ouverte, un matelas par-dessus lui ; sa chambre en désordre, son argent disséminé dans la chambre. Il n'avait pas bu, il ne boit jamais ; — 5° *Fille*, morte d'une angine couenneuse(?), à quatre mois. Pas de convulsions ; — 6° *Fille*, vingt ans ; pas de convulsions, pas d'attaques de nerfs ni de migraines ; intelligente ; — 7° *Fille*, morte à vingt et un mois, aux Enfants assistés ; — 8° *Notre malade* ; — 9° *Fille*, douze ans ; pas de convulsions, intelligente[1] ; — 10° *Garçon*, dix ans, aurait eu des convulsions à six semaines et en aurait eu à diverses reprises jusqu'à sept ou huit mois ; intelligent, mais il « zozotte un peu en parlant » ; — 11° *Garçon*, huit ans et demi ; pas de convulsions, bien portant, intelligent ; — 12° *Fille*, morte d'une variole noire en 1880, à un an.

Notre malade. — Au moment de la *conception*, les parents étaient bien portants. — *Grossesse* bonne, ni traumatismes, ni alcoolisme, etc. — *Accouchement* à terme, naturel, sans chloroforme. A la *naissance*, bel enfant, pas d'asphyxie. Elevé au sein par sa mère, sevré à treize mois. D'un à cinq mois, *accès de cris* attribués par le médecin aux coliques. A trois semaines, petites *convulsions internes* : immobilité, occlusion des yeux, pâleur de la face, durée de trois quarts d'heure. Puis cinq ou six petites crises à partir de là jusqu'à quatre mois, mais beaucoup plus courtes, de dix à quinze minutes au plus. Jamais d'autres convulsions. *Première dent* vers sept ou huit mois, puis elles ont poussé vite et il les avait toutes à dix-huit mois ; *marche* à un an ; a commencé à parler vers un an ; il a « zozoté » toujours un peu et encore maintenant. Sa mère nous dit qu'elle faisait de même, étant jeune. *Propre* à un an. Envoyé à l'école à quatre ans, apprenait bien. *Fièvre typhoïde* à onze ans, avec accidents cérébraux. Pas de troubles intellectuels consécutifs.

[1] Elle a eu depuis ces renseignements des *attaques d'hystérie*. Nous y reviendrons plus loin.

Dans son délire, il voyait toujours des hommes avec des fusils qui voulaient le tuer. Après la fièvre typhoïde, il a grandi beaucoup et était un peu nerveux. Placé comme apprenti imprimeur vers douze ans et demi, on était content de lui. Il était régulier. Le 6 janvier 1885, alors qu'il était employé depuis près de six mois, il est parti comme d'habitude sans présenter rien de particulier. Le soir, ne le voyant pas rentrer, son père va à l'atelier. On ne l'y avait pas vu. On fait des démarches à la préfecture, chez les commissaires de police, mais il revient spontanément le 13 janvier seulement, sept jours après son départ. Le sixième jour, il s'était rendu à Argenteuil en face de la gendarmerie. Il a demandé où il était, et il s'imaginait être parti le matin à son travail. Il n'avait pas ou peu mangé, car une partie des aliments qu'il avait emportés de la maison pour l'atelier était encore intacte.

Il a couché à la gendarmerie et, le lendemain, après l'avoir fait manger un peu, on l'a renvoyé. Il est rentré chez lui méconnaissable, les yeux hagards, le visage décomposé, rompu de fatigue. Il disait que tout le temps, il voyait quatre pattes de chien et un grand mur blanc. Place Notre-Dame, il aurait eu comme un étourdissement et, à partir de là, il aurait eu cette vision d'un mur blanc. Dans sa course, il se rappelle avoir bu souvent de l'eau. Rentré à la maison, il voyait encore des pattes de chien sur ses draps. Il est revenu complètement à lui au bout de trois ou quatre jours. Il retravailla à l'imprimerie jusqu'en mars ; puis eut une bronchite. Auparavant, il n'avait pas de céphalalgies, pas de secousses. Parfois il avait des cauchemars la nuit, criait, voyait quelqu'un qui voulait le tuer. Pas de terreurs, pas d'étourdissements. Il n'avait jamais fait l'école buissonnière et n'avait pas de raison de s'en aller. Après sa bronchite, il a décidé qu'il serait marin. Il est parti le 5 octobre pour Brest, très bien portant, n'ayant pas eu de nouveaux accidents.

Il était mousse sur le vaisseau-école l'*Austerlitz*, à Brest, quand, à la suite d'une grande colère, causée par les taquineries d'un de ses camarades, et dans laquelle il s'était jeté sur lui et l'avait battu, il fut pris un quart d'heure après d'une *première attaque.* C'était vers le 15 décembre 1884. La seconde attaque eut lieu quinze jours plus tard. Le médecin de marine aurait alors déclaré qu'il était atteint d'*hystéro-épilepsie*, et il fut renvoyé le 4 janvier 1885. Depuis cette époque, il a eu une attaque le 9 janvier, puis de quinze en quinze jours, la dernière le 15 mars. Il entra à Sainte-Anne le 14 avril, et le 16, le 17, le 18 et le 19 avril il eut une attaque chaque jour ; le 20 il en eut deux.

23 *avril.* — Le 21, à son entrée, on lui a retiré du tabac, une pipe et un couteau qu'il avait dans ses poches, ce dont il fut très mécontent, prétendant qu'à Sainte-Anne on le laissait fumer et qu'il n'était pas à Bicêtre dans une prison. Dès son arrivée, il

s'est mis en rapport avec les plus indociles de ses camarades, B... et A... : B... lui a indiqué les endroits par où il pourrait se sauver. Ils devaient, avant de s'évader « flanquer une trempe au garçon ». Ce complot a été révélé le matin par des camarades. Alors qu'il était au parloir de la section, et pendant qu'il était en conversation avec sa mère, il désigna du doigt le garçon S..., en disant de lui : « C'est une vache, une canaille, etc., etc. » Puis il tomba immédiatement et eut une attaque qui dura trente secondes. Après cette attaque, il apostropha de nouveau le garçon et essaya de se livrer sur lui à des actes de violence qu'on eut quelque peine à empêcher. La mère et ses deux autres enfants âgés de sept à huit ans ont prêté secours au malade en se jetant sur les gens de service et en les frappant à coups de parapluie. La mère expulsée du quartier est revenue aussitôt après plus excitée, et, repoussée de nouveau, a causé du scandale dans la cour de l'administration en vociférant des injures, se traînant par terre, etc., etc. Lav... a été camisolé [1] et emporté à l'infirmerie dans un état de grande surexcitation. On a dû l'attacher une partie de la journée. Vers deux ou trois heures de l'après-midi, il est devenu raisonnable et fut maintenu, pour plus de précaution, à l'infirmerie.

État actuel. Mai 1885. — ***Tête*** arrondie. Pas de saillies exagérées des bosses occipitales ni pariétales. Front peu élevé et peu large, sans saillies frontales. Arcades sourcilières assez saillantes. *Yeux* bleus. *Nez* aquilin. *Bouche* petite, *lèvres* épaisses. ***Menton*** légèrement pointu. *Visage* ovale. Pas d'asymétrie faciale. *Oreilles* un peu écartées, bien ourlées, lobule adhérent.

Circonférence horizontale	56.3
1/2 circonférence antéro-postér.	37
1/2 circonférence bi-auriculaire	27.7
Diamètre antéro-postér.	18.8
— bi-auriculaire	12
— bi-pariétal	15.5

Cou assez long. *Thorax* un peu aplati, bien conformé. Pectoraux assez saillants. Pas de saillies anormales des seins. *Membres* supérieurs et inférieurs bien conformés.

Peau et *système pileux* : Cheveux châtains assez abondants, en tourbillons. Sourcils et cils assez fournis. Visage glabre. Quelques poils sous les aisselles; le reste du corps est glabre, sauf le pénil. Lentigo au-dessus de la clavicule gauche et sur le bord externe du pectoral droit.

Organes génitaux. — Poils bruns, assez abondants à la base du pénis et à la racine des bourses. Bourses pendantes, plus à gauche qu'à droite. *Testicules* égaux de la grosseur d'un œuf de pigeon.

[1] Il n'y avait pas à cette époque de cellules dans la section des enfants.

Léger *varicocèle* à droite. *Verge* assez développée, gland découvert ; méat normal. *Onanisme* il y a deux ans ; moins fréquent aujourd'hui. Il assure n'avoir jamais eu de rapports sexuels. Quelques poils à l'anus.

Sensibilité. — La sensibilité au toucher est conservée des deux côtés sur toute la partie antérieure du tronc, mais elle est atténuée à gauche. Même état de la sensibilité à la partie postérieure du tronc et sur les membres. La sensibilité y est également un peu obtuse à gauche.

Zones hystérogènes. — 1° Point sensible à égale distance du front et du vertex, un peu à gauche de la ligne médiane. Douleurs spontanées après les attaques. La pression donne des picotements sans irradiations ; — 2° au niveau du vertex : douleurs spontanées après les attaques : par la pression, irradiations douloureuses vers le front ; une pression plus forte détermine des étourdissements ; — 3° légère rachialgie au niveau de l'apophyse épineuse de la troisième dorsale ; parfois douleurs spontanées après les attaques : par la pression picotements sans irradiations. La sensibilité est conservée ; — 4° au niveau de la onzième dorsale point douloureux. Sensibilité conservée. Après les attaques il dit avoir une douleur tout le long de la colonne vertébrale.

En avant on trouve : 1° un point sensible au-dessous du point d'union des deux tiers internes avec le tiers externe de la clavicule ; — 2° un autre point au niveau du sixième espace intercostal des deux côtés près du sternum ; — 3° un autre point des deux côtés au niveau des flancs. La pression serait plus douloureuse à droite et déterminerait une sensation d'oppression avec irradiation vers la base du cou ; — 4° point douloureux dans la région correspondant aux ovaires chez la femme ; la pression détermine une douleur irradiée vers l'épigastre en déterminant une sensation d'oppression. Le point abdominal est plus douloureux à droite.

La pression des testicules détermine des irradiations douloureuses au niveau des points abdominaux et de l'épigastre.

Sur tous les points hystérogènes, la sensibilité est la même que sur les régions voisines, sauf au niveau des points iliaques où elle est un peu moins nette que sur les parties voisines.

Sensibilité spéciale. — *Vision* : Il distingue nettement toutes les couleurs des deux yeux. Quand il fixe des objets un peu éloignés, sa vue se trouble et plus vite à gauche qu'à droite, puis peu après il voit double. Pupilles égales, normales. Pas de phosphènes. — *Ouie* conservée et égale des deux côtés. — *Odorat* conservé aussi des deux côtés. — Le *goût* est égal des deux côtés. Pas d'hallucinations des divers sens.

Aura. — Une minute avant les attaques, il se sent mal à l'aise. « Il me prend un vertige, je ne sais plus où je suis, il me semble que tout tourne, la vue se brouille, surtout à gauche. » Sifflements

dans les oreilles, surtout à gauche aussi. Puis il éprouve une sensation de constriction à l'estomac, puis à la base du cou. Il prétend que durant cette phase, les phénomènes céphaliques ne sont pas plus accusés. En même temps, les points douloureux sous-mammaires et le clou hystérique sont plus marqués. Il pousse alors un cri qu'il entend, puis il tombe, sans avoir, d'après lui, le temps d'avertir.

5 mai. — Le malade a été pris à 10 heures d'une attaque, sans avoir prévenu, sans pousser de cri. Il est tombé comme une masse. Rigidité générale, les jambes allongées et écartées et les

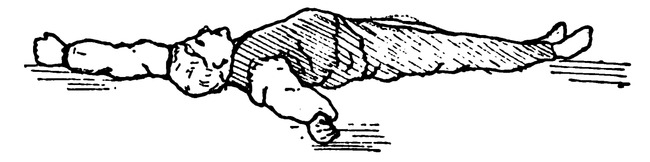


Fig. 5. — Attitude du crucifiement.

bras en croix, la tête dans l'extension. Puis à six reprises différentes il s'est mis en arc de cercle. Nous le voyons à 10 h. 5. Il est étendu sur le sol dans la situation indiquée plus haut ; puis *arcs de cercle complets* durant vingt secondes. Repos. — A 10 h. 6, nouvel arc de cercle, après lequel il retombe. Flexion violente, puis mouvements désordonnés des jambes, en même temps qu'il se gratte la poitrine. — A 10 h. 7, repos en extension, les membres inférieurs rigides. Bras rapprochés sur la poitrine. Ecume. Nouvel

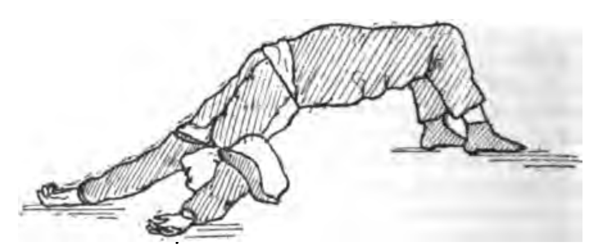


Fig. 6. — Arc de cercle.

arc de cercle durant sept à huit secondes. Il retombe. Corps en extension, pieds un peu écartés, *bras étendus en croix*. Cou et tête en extension, yeux fermés, face colorée, poings fermés. — A 10 h. 8, arc de cercle passager. Retombe étendu avec même attitude des bras et des jambes que tout à l'heure. — A 10 h. 9, tortillements sur place d'abord, puis avec déplacement. — A 10 h. 10, le malade revient à lui subitement, ouvre les yeux qui

jusqu'alors étaient constamment fermés. Il demande un mouchoir pour essuyer l'écume qui est abondante. Lucidité complète. La face, qui était rouge reprend sa coloration habituelle. Les pupilles qui étaient moyennement dilatées diminuent à peu près de moitié. Il se plaint de céphalalgie et de douleurs dans les reins. La température rectale prise cinq minutes après l'attaque est de 38° 5. (*Fig.* 5 et 6.)

11 *mai.* — (10 h. 5). *Attaque* commencée depuis deux ou trois minutes, précédée cette fois d'un étourdissement très court de deux à trois secondes (impression recueillie après l'attaque). Il a poussé une courte exclamation « Ah ! » et est tombé sur le dos. Extension, les jambes écartées. Ecume abondante. Sitôt qu'on lui laisse les bras libres, il déchire sa veste. Arcs de cercle passagers répétés à deux ou trois reprises. Résolution musculaire. Rigidité avec légers mouvements convulsifs des mains et des pieds qui frappent le sol en produisant un bruit assez régulier. Il se soulève en arc reposant sur les talons et sur la tête, puis sur le genou gauche, la jambe droite étant étendue et la tête soulevée avec le tronc en extension. Il retombe du reste presque aussitôt en extension sur le dos. Mâchonnement.

10 h. 15. — Arc de cercle, puis rotation du tronc du côté gauche. Face congestionnée, mains fermées, le pouce replié sur la face dorsale des autres doigts. Ecume abondante. Repos. Arc de cercle transitoire. Extension, les jambes écartées, les bras en croix. Yeux légèrement convulsés en haut et en dehors. Difficulté d'écarter les paupières. Rigidité. Légère plainte ; il se soulève sur les pieds, puis retombe lourdement en arrière. Extension puis repos.

10 h. 17. — Légers mouvements convulsifs des mains et des pieds. Quelques arcs de cercle.

10 h. 20. — Il se lève seul assez rapidement et répare le désordre de ses vêtements. Il se plaint de douleurs à la tête et aux reins. Pupilles un peu dilatées, mais égales. Connaissance parfaite. Pas de morsure de la langue. Pas d'évacuation involontaire. Il prétend qu'il se mord quelquefois la langue. T. R. après l'attaque, 3742.

15 *mai.* — Pris d'une *attaque* à 9 h. 38. A 9 h. 40, on le trouve couché sur le parquet, étendu, les jambes allongées et légèrement écartées. Bras étendus obliquement en haut. Tête dans l'extension. Mains fermées, les pouces en dessus. Ecume mousseuse, abondante, face légèrement colorée. Paupières closes. Arc de cercle. Tortillement avec mouvements de translation qui le portent à 2 ou 3 mètres plus loin. Il se remet en X. Bruits buccaux suivis d'arc de cercle. Se remet en X ; écume abondante ; moiteur froide de la face. Paupières fermées. Il tapote le parquet avec les mains et les pieds. Nouvel arc de cercle. Se remet en X. Repos. Il tapote avec les pieds et les mains, cherche à se déchirer le cou et la partie

supérieure de la poitrine. Repos. Les épaules sont rapprochées. Nouvel arc de cercle. Agitation. Repos. Bras et jambes écartés en X. Pupilles dilatées, égales (9 h. 48. Il se relève à 9 h. 49, sans rien dire, répare le désordre de ses vêtements. La face qui était légèrement colorée reprend sa coloration naturelle. A 9 h. 50, les pupilles ont diminué. Il se plaint de douleur à la tête et aux reins. T. R., 38°,2.

20 *août*. — La veille, il a eu une série d'attaques de 8 à 9 heures du soir. Dans le délire terminal, il ne parlait que de bâtiments de guerre et de marine; il commandait en chef; il était continuellement à son poste; il fallait sabrer et tuer tout ce qui se trouvait sur son passage. Il paraît qu'il voyait un chien rouge.

21 *août*. — Il se couche à 6 heures et demie ou 7 heures. Le plus souvent, il s'endort très lentement, à 11 heures, 11 heures et demie; pas d'hallucinations hypnagogiques. Une fois endormi, il rêve beaucoup. Ainsi, avant-hier, après son attaque, il voyait le veilleur se promenant sur les toits, sautant d'un toit sur l'autre. Une fois, il a rêvé qu'il était poursuivi par des sauvages munis de fusils, tandis qu'il n'avait qu'une arbalète, mais il leur disait que son arbalète portait plus loin que leurs fusils. En général, pas de cauchemars. Dans la nuit, son sommeil est profond, mais à partir de 4 heures du matin, « le moindre bruit le réveille ». S'il ne se lève pas, il se rendort très vite. Parfois, dans la journée, il a la tête lourde, et a des envies de dormir. Cela lui arrive, surtout quand il a eu beaucoup de vertiges.

Ces *vertiges* sont revenus depuis le mois de février, mais il en avait eu déjà il y a 2 ans environ. La tête lui tourne, et il lâche ce qu'il a dans les mains. Parfois, il voit noir avec des petits points rouges et bleus, d'autres couleurs, ou bien des ellipses régulières. Il voit des cercles colorés qui arrivent du côté gauche et qui, une fois au-devant de l'œil droit, remontent et disparaissent. Il ne tombe pas, et reste debout. Il assure ne pas perdre connaissance et entendre tout ce qui se dit autour de lui. Il prétend que parfois il lui arrive de continuer ce qu'il était en train de faire, mais alors que ce qu'il fait est mal fait. C'est ainsi qu'un jour, à l'atelier, pris d'un vertige au moment où il taillait un talon, il a continué à le tailler, mais l'a fait pointu.

Parfois, il aurait une dizainede vertiges dans une journée, d'autres fois, il n'en a pas du tout. C'est surtout avant et après ses attaques qu'il en a le plus.

On essaie d'endormir le malade par le regard. Il est assis; au bout d'une à deux minutes les yeux commencent à s'humecter, il y a quelques palpitations des paupières et il lâche les pouces de l'expérimentateur qu'il tenait serrés. Les paupières s'abaissent légèrement, mais il paraît se réveiller. Il semble imiter les yeux de l'expérimentateur. Celui-ci, à un moment donné, ayant ouvert plus largement les yeux, il le fait lui-même aussitôt. Bientôt les

yeux se portent à différentes reprises en haut et en dedans et les paupières s'abaissent. Il a quelques mouvements de déglutition. Pas de stertor. La tête elle-même n'est pas tombée. L'excitation du sterno-mastoïdien ou des muscles de l'avant-bras ne détermine pas de contracture. On cherche à ouvrir l'œil gauche, mais il ne reste pas ouvert. On commande au malade de se lever, ce qu'il fait. Il suit d'abord assez bien, puis s'arrête un moment. On lui commande de nouveau, il vient, mais lourdement. On le fait asseoir et on lui dit de compter ; mais le plus souvent il ne continue pas spontanément.

Les paupières étant fermées, on soulève le bras droit qui conserve l'attitude qu'on lui donne. Le bras gauche soulevé se maintient aussi. Au bout d'une minute, on voit le malade se pencher sur le côté droit et devenir tout raide. Il était pris d'*attaque*. Il n'a pas poussé de cris. Tout le corps est rigide. On le couche sur le parquet et presque aussitôt, sans avoir eu de secousses cloniques, il fait l'arc de cercle. Il est alors 10 h. 7. Il est ensuite étendu, les bras au-dessus de la tête, les jambes allongées, les pieds écartés. Il est alors immobile, la face rouge, les paupières closes, les pupilles dilatées. Ecume. Deuxième arc de cercle, puis repos. Troisième arc de cercle, même repos, même attitude, les poings fermés. Ce repos est plus long, la tête est droite, les doigts fermés, le pouce par-dessus; les quatre membres sont raides, les jambes écartées. Nouvel arc de cercle, après lequel il retombe. Il fait des grimaces, ouvre largement la bouche, crispe les mains, se tortille, et se déplace. Il tourne la tête, ouvre et ferme les mains, cherche à prendre le parquet, qu'il frappe avec le bras. Quelques secousses des membres inférieurs qui se replient, s'allongent, se soulèvent. Il reprend l'attitude en X, puis reste un peu immobile. Puis, il ouvre les yeux, regarde d'un air étonné, mâchonne. Interrogé, il dit qu'il a mal à la tête. Les pupilles ont repris leurs dimensions normales. La durée a été de sept minutes.

21 *août*. — On l'endort par le regard à 10 h. 37 et on lui fait exécuter un certain nombre d'ordres les yeux fermés. Par la percussion longtemps répétée des muscles de l'avant-bras, on obtient une contracture très prononcée des doigts. Il se réveille spontanément, sans mouvements spasmodiques, sans attaque à 10 h. 50 et paraît étonné.

27 *août*. — A 9 h. 21 l'enfant, qui était assis, se lève et tombe la face contre terre. Ecume dès le début. Il reste immobile, raide, puis fait l'arc de cercle. Il retombe, se place sur le côté gauche, puis sur le dos, raide, les bras en croix. Arc de cercle, puis attitude de crucifiement sans raideur des bras, mais avec raideur des jambes et de la tête qui est tournée à gauche. Puis il frappe le sol de ses deux poings fermés, le pouce en dehors (9 h. 29). Il déboutonne sa chemise et se gratte le devant de la poitrine. La tête et les

jambes sont raides ; la face est tournée à droite, puis à gauche. Arc de cercle après lequel il retombe et prend l'attitude du crucifiement, les poings fermés. Raideur générale, tête à droite, pieds à gauche. Il se relève à 9 h. 36. La durée a été d'un quart d'heure. Ecume pendant toute l'attaque.

A 10 h. 13, il s'endort au bout de trois minutes par le regard. On lui ordonne de se lever ; il se lève et suit l'expérimentateur autour d'obstacles divers (chaises et personnes). On lui trace sur l'avant-bras droit, en avant, un N avec un crayon. On lui dit qu'il a cette lettre sur le bras et qu'elle doit saigner demain à 9 heures. On le réveille en lui soufflant sur les yeux.

28 *août*. — Hier il a eu deux attaques. Après ces attaques, puis ce matin encore, il se serait plaint de ressentir une brûlure sur presque toute la face antérieure de l'avant-bras droit, ce qu'il explique par une fausse position qu'il aurait prise. Il dit n'avoir rien ressenti à gauche. Il a eu ce matin une attaque depuis 8 h. 25 jusqu'à 9 h. 20. A 9 heures ni plus tard on ne voit pas trace de la lettre N sur le bras.

30 *août*. — Congé jusqu'au 3 septembre. A partir du 4 septembre, douches deux fois par jour.

8 *décembre*. — A eu deux attaques à la Sûreté où il avait été envoyé pour sa mauvaise conduite.

1886. 18 *janvier*. — Etant en congé depuis le 27 décembre, il aurait eu deux attaques très courtes.

11 *février*. — Il a eu trois attaques depuis le 28 janvier : le 1er, le 2 et le 10 février qui n'ont pas duré plus de deux à trois minutes. Il travaille chez un cordonnier et sa mère assure qu'on est content de lui. Il a suspendu ses douches depuis cinq jours à cause du froid.

25 *février*. — *Puberté* : Visage glabre. Poils châtains, assez abondants à la partie inférieure du pénil et à la racine des bourses dont le reste est glabre. Testicules égaux, de la grosseur d'un œuf de pigeon. Verge bien développée. Gland en partie découvrable, méat normal. Quelques poils à l'anus et aux aisselles. *Sensibilité* au contact, à la douleur, à la température, moins vive à gauche qu'à droite. A eu une attaque le 24 février. Ne travaille plus à l'atelier faute de cordonnerie, parce qu'on manque de cuir.

5 *mars*. — Il n'avait pas eu d'attaques depuis le 24 février et n'avait eu que très peu d'étourdissements. quand, ce matin, il a eu plusieurs vertiges, dont l'un a été très prolongé. Il voyait tout trouble : « C'est à peine si j'y voyais assez pour me diriger. » Après sa douche la faiblesse des jambes et les éblouissements ont disparu. Mais au bout d'une demi-heure il a été pris d'une grande attaque qui a duré environ cinq minutes. *Traitement* : Douches, tisane de valériane, bromure de camphre.

Etourdissements : La vue devient trouble, tous les objets tournent

sur eux-mêmes, tantôt dans un sens, tantôt dans l'autre. Il voit des cercles ou des ellipses, verts, bleus, jaunes, qui restent fixes. Pas de bourdonnements d'oreilles. Faiblesse des jambes. Il laisse tomber les objets qu'il tient, mais continue à marcher machinalement. Durée de moins d'une minute. Il a de un à trois vertiges par jour, surtout le matin au réveil. Un jour, il en a eu une trentaine.

1er *avril*. — Depuis la semaine dernière, trois ou quatre vertiges au plus. Pas d'attaques. Il se sent bien. Même traitement.

15 *avril*. — A eu une attaque hier, qui a duré dix minutes. Il est en ce moment placé dans une autre maison.

20 *mai*. — A eu des crises le 28 et le 30 avril et le 3 mai. L'une d'elles l'a pris dans la rue. Il n'a pas eu d'aura. Il ne se serait pas débattu, et elle n'aurait duré que quelques minutes. Les autres n'auraient pas duré davantage. Il est tranquille et sa mère est contente de lui. Hier il s'est senti fatigué tout d'un coup en faisant les courses, s'est assis sur un banc et s'est endormi « d'un coup ». Il aurait dormi de 10 heures du matin à 11 heures et quart.

18 *décembre*. — Depuis le mois de juillet, il n'aurait eu que deux crises. Après avoir travaillé dans une corroirie, qu'il a quittée parce que le travail était trop dur, il est resté quelque temps sans place. Ensuite il s'est mis, pour le compte d'un camarade, vendeur de « pronostics ». Il n'aurait pas fait d'excès, ni de boisson, ni de femmes. Il partit avec son ami pour Dieppe, où ils restèrent trois jours, puis, s'étant trouvés sans argent, ils sont allés à Rouen. Là, L... écrivit à ses parents qu'il était sans ressources et qu'il les attendait pour le venir chercher. Ramené par son frère, il resta trois jours chez ses parents qui le conduisirent à Sainte-Anne. Pendant son voyage il eut trois attaques.

1887. 3 *janvier*. — A repris son travail ici et s'est remis aux douches.

12 *avril*. — Hier, en sortant du réfectoire, pendant que l'infirmier M... était en train de soigner un malade en accès, L... s'est précipité sur lui et lui a donné de violents coups de poing sur la figure.

8 *août*. — A eu une attaque ce matin. Il se plaint d'avoir les mains fermées à la suite de ses accès et ne plus pouvoir les rouvrir. Souvent ses doigts se fléchissent malgré lui et il a de la peine à les étendre.

13 *octobre*. — Refus d'obéissance. Menaces aux infirmiers. Évasion le soir.

20 *octobre*. — Réintégré à Bicêtre, promet de ne plus chercher à s'évader.

1888. 2 *janvier*. — Il prétend qu'à la suite de ses attaques, ses testicules diminuent un peu.

13 *janvier*. — Parti en congé le 8 janvier, il devait rentrer le 12. Le 9, toute la journée, il est resté chez lui avec un de ses camarades qu'il est allé reconduire le soir à six heures. Il n'est pas rentré pour dîner et sa mère étant allée chez son camarade pour savoir ce qui était arrivé, apprit qu'ils étaient partis ensemble. Le 10, il écrivit à sa mère qu'il l'avait quittée pour ne pas lui être à sa charge et lui demandant pardon. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

MYXŒDÈME OU CACHEXIE PACHYDERMIQUE[1] (CHARCOT);

Par P. KOVALEVSKI,

Professeur de maladies mentales et nerveuses à l'Université de Kharcoff.

Le professeur Virchow[2] émit son avis sur le myxœdème en le basant sur des préparations étudiées et examinées chez Horsley et d'autres savants anglais; il partage l'opinion de Charcot que c'est un processus pachydermique. D'abord il conçut l'idée que cela pourrait être un processus métaplasique de l'œdème sous-cutané en tissu muqueux. Nous savons que dans la vie embryonnaire, les tissus graisseux ont le type de tissus muqueux. Mais il y a des cas où chez un homme adulte, sous l'influence de conditions pathologiques, apparaît une métamorphose inverse, c'est-à-dire la métamorphose du tissu graisseux en masse colloïde, par exemple dans les régions des reins, du cœur, etc. En faisant attention aux endroits où le myxœdème apparaît le plus souvent, nous remarquerons que c'est juste aux endroits où se trouve une quantité assez grande de tissu cellulaire sous-cutané. C'est pourquoi au premier coup d'œil l'idée se présente qu'on se trouve en présence d'une métaplasie de la graisse sous-cutanée en tissus muqueux.

Mais une étude minutieuse des préparations convainquit le professeur Virchow que cette supposition n'était pas juste,

[1] Voyez *Archives de Neurologie*, n° 53, p. 246.

[2] Virchow.—*Berlin. Klin. Wochenschrift*, 1887, n° 11.

car la métaplasie est toujours accompagnée de processus atrophiques, tandis que dans le myxœdème, il y a prolifération du tissu interstitiel. Dans le tissu du myxœdème, nous trouvons une prolifération et une division des cellules, et non pas leur atrophie, donc nous avons dans ce cas non pas un processus atrophique, mais un procès actif et irritatif, lié à la conformation du tissu.

Après avoir étudié plus profondément l'aspect clinique du mxyœdème et les phénomènes cliniques qui l'accompagnent, le professeur Virchow trouve une rélation pathogénique entre le myxœdème d'un côté, et le crétinisme et la cachexie strumipriva de l'autre côté.

Hirsch analysa mycroscopiquement la peau et trouva une quantité exagérée de fibres élastiques et de leucocytes, surtout dans la direction des vaisseaux. Voici plus ou moins toutes les données que nous avons sur le myxœdème jusqu'à présent.

Prenant pour base les cas de myxœdème décrits et ceux que nous avons eu l'occasion de voir personnellement, nous pouvons donner comme symptômes de cette maladie les suivants : les pieds et la face, surtout les paupières et les lèvres subissent un gonflement, très ressemblant à un œdème ordinaire, mais avec la différence que cette enflure myxœdémateuse ne retient pas la trace de la pression du doigt, parfois cette trace après pression du doigt apparaît aux jambes, mais en revanche, il est impossible de la faire venir aux paupières et aux lèvres. La peau à ces endroits gonflés devient tirée, livide et luisante; les sécrétions de sueur et de graisse ne se font pas, ce qui a pour suite de rendre la peau sèche et parfois écaillée. Les poils, qui se trouvent sur ces endroits de la peau, tombent de suite et la peau reste parfaitement à nu. La température de ces endroits gonflés est abaissée, autant de fait que d'après la sensation des malades, qui éprouvent un sentiment de froid à ces endroits et deviennent en général frileux. Peu à peu, le gonflement de la face s'étend sur le cou, la poitrine et les extrémités supérieures, l'enflure des pieds monte et il arrive parfois que le gonflement devient général et envahit tout le corps. Dans ces cas, le malade a l'air de se trouver dans un sac bien plus large que son corps et en conséquence la peau pend en gros plis. Mais un développement aussi intense de la maladie est bien rare, habituellement la maladie est localisée dans quelques parties du corps. Avec cela apparaît une sensation de grande fatigue, de faiblesse,

d'indolence, d'apathie, d'anémie excessive et d'épuisement de l'organisme, une humeur taciturne et irritable. L'analyse du contenu de ces gonflements œdémateux montra qu'ils ne consistent pas en liquide albumineux, mais qu'ils présentent un tissu muqueux contenant de la mucine. En examinant une pareille peau microscopiquement, nous trouvons une prolifération du tissu intertitiel, une quantité exagérée de fibres élastiques, une accumulation de leucocytes, surtout dans la direction des vaisseaux, et un élargissement particulier des conduits lymphatiques. Le sang de ces malades présente une quantité amoindrie de corps rouges. Dans quelques cas, le pouls devient lent, 60', parfois la température tombe jusqu'à 36,5-36°.

Dans quelques cas, nous trouvons une augmentation d'urate dans l'urine. Le développement de la maladie est accompagné par la chute complète des cheveux sur la tête, de la barbe, des moustaches, des poils de tout le corps. Dans un cas seulement, on observa une augmentation de la croissance des cheveux et le remplacement des cheveux gris par de noirs (Hamilton). Avec cela on observe parfois que les dents et les ongles tombent. La langue enfle et se meut à grand peine ; un ralentissement de motilité se remarque de même dans tous les muscles moteurs. La bouche se remplit d'une salive à tel point épaisse qu'on est obligé de l'éloigner à l'aide du doigt. La voix devient basse et voilée. Dans quelques cas, on voit apparaître des douleurs dans différentes parties du corps. A ces symptômes physiques s'allient des symptômes psychiques. Les malades deviennent apathiques et indifférents à leur entourage et leur propre personne. Etant assis le malade s'affaisse, ses membres pendent et ont l'air d'être inertes. Ils sont négligents dans leur toilette. Toute initiative disparaît et s'ils font quelque chose, ce n'est que lorsqu'ils y sont forcés. Leurs pensées ont un cours lent et faible. Ils gardent le souvenir et la compréhension des faits journaliers de la vie quotidienne, mais les faits de leur vie passée disparaissent à peu près tout à fait de leur mémoire.

Les malades ne font aucune attention et ne s'intéressent pas du tout à leur entourage. La compréhension devient de même défectueuse, au point qu'ils perdent la faculté d'opérer même avec des chiffres simples. Dans la période suivante de la maladie, on voit apparaître les symptômes de démence, et si la maladie se développe en bas âge, les sujets présentent un état d'idiotie

plus ou moins complet. Rarement on voit apparaître dans des cas de myxœdème le délire ou l'état maniaque.

Du côté de la motilité, nous voyons un allanguissement, une lenteur et la perte du désir de se mouvoir. En plein développement de cette maladie, la parole des malades présente parfois des syllabes indistinctes, ce qui dépend en partie de la difficulté de mouvoir la langue, en partie des altérations de la région mentale. Du côté sensoriel, on observe parfois des anesthésies et des paresthésies, de même des hallucinations; les réflexes sont le plus souvent intacts. Dans des cas bien rares, on voit apparaître des hémiplégies et monoplégies, une démarche vacillante, une coordination altérée et de l'ataxie (Hammond) ainsi que des convulsions et des attaques épileptiformes.

Dans presque tous les cas de myxœdème, on observe l'absence de la glande thyroïde ou son altération. La maladie est surtout propre aux femmes e semble plutôt se développer dans la jeunesse. L'hérédité pathologique à ce qu'il paraît n'est pas exempte d'influence. Comme éléments étiologiques, on peut citer le refroidissement et les altérations des organes sexuels. Quelques auteurs mettent le myxœdème en relation génésique avec les affections des reins. L'extirpation de la glande thyroïde est suivie dans bien des cas de myxœdème.

Ma propre expérience, sous ce rapport, consiste dans l'observation de cinq cas de myxœdème, dont quatre étaient représentés par des femmes et seulement un par un homme. Quant à l'âge, l'homme avait vingt-quatre ans, deux femmes, vingt-deux—vingt-un ans, une trente-sept ans et une quarante-six ans. Dans les cinq cas, il existat une tare héréditaire psychopathique. Quatre de ces cas de myxœdème ne présentaient pas de déviations particulières du cours habituel de cette maladie, c'est pourquoi je ne donnerai pas l'histoire de leur maladie; le cinquième cas me paraît être assez intéressant pour que je me permette de le décrire en détail. Relativement aux quatre premiers cas, je ferai remarquer seulement que chez le garçon le myxœdème était accompagné d'un état crétinoïde des plus marqué; dans les cas des deux jeunes femmes le myxœdème se développa sur un terrain pathologiquement prédisposé, sous l'influence de sérieux chocs moraux et de refroidissement. Dans ces deux cas, le myxœdème était localisé et occupait les pieds, les mains et la face, l'état mental

présentait les premiers symptômes de démence, ces deux malades se remirent à force de régime et de traitement neurotonique. La maladie dans ces deux cas fut arrêtée à son début. Chez la troisième femme, la maladie se développa à l'âge de trente-cinq ans et s'accompagna de complète démence. Dans ce dernier cas le traitement ne donna pas de bons résultats.

Le cinquième cas présente une combinaison de symptômes à tel point intéressante que c'est uniquement ce qui m'encourage à tâcher d'attirer l'attention de mes honorables collègues sur mon travail.

Jusqu'à présent l'étude clinique et expérimentale du myxœdème nous démontre son lien génésique avec la cachexie strumipriva et le crétinisme provoqué par l'éloignement de la glande thyroïde de l'économie de l'organisme humain. Nous connaissons encore une maladie présentant une altération de la glande thyroïde. C'est la maladie de Basedow. La présence de la struma dans cette maladie forme l'un de ses symptômes coordinaux. Il est vrai que des cas de maladie de Basedow sans struma existent, mais ces cas sont tout aussi rares que les cas de fièvres sans augmentation du volume de la rate. Il est clair que dans la maladie de Basedow autant la structure que la fonction de la glande thyroïde sont soumis à un changement; néanmoins, autant que je sache, on n'y a jamais observé des phénomènes myxœdémateux. L'union de ces deux maladies est tellement peu ordinaire, qu'un savant aussi respectable que Virchow[1] détache la maladie de Basedow de la catégorie des maladies myxœdémateuses et la déclare *sui generis*, car dans la maladie de Basedow non seulement la glande thyroïde existe, mais encore elle est même hypéresthésiée, tandis que dans le myxœdème, on constate l'absence de cette glande. Je ne suis pas enclin à contester les connaissances et l'expérience d'un savant aussi compétent et de tant d'autorité; mais ne serait-il pas admissible que dans quelques cas d'hypéresthésie pathologique de la glande thyroïde, l'augmentation de son volume ne provoque pas d'augmentation dans son activité et on peut même se figurer un état ou le struma serait égal à l'absence de la fonction de la glande thyroïde, malgré son volume exagéré. Ce n'est qu'ainsi que je puis m'expliquer le cas de maladie de Basedow combiné de myxœdème que j'ai observé.

[1] Virchow.—*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1887, nº 11.

C'était une femme de quarante-six ans. Son grand-père paternel était *ivrogne* et finit dans un asile d'aliénés; le père de la malade se *suicida* à vingt-cinq ans, en état de mélancolie. Pas de renseignements sur les parents du côté maternel de la malade; sa mère était *épileptique*. Notre malade était fille unique du premier mariage de sa mère. Dans son enfance, la malade était une fillette robuste et bien portante, quoique sa mère raconta que jusqu'à l'âge de quatorze ans, sa fille se réveillait souvent en sursaut, criait et causait en rêve et même il n'était pas rare que, s'habillant à la hâte, elle tâchait de s'enfuir tout en dormant. Certainement que la malade ne se souvenait de rien de tout cela.

A l'âge de dix-huit ans, notre malade se maria, mais très malheureusement. Son mari buvait et la maltraitait souvent. A cette époque, elle commença à avoir des *attaques d'épilepsie* (petit mal). Les attaques étaient rares, deux ou trois fois par an, et n'avaient pas de suites particulièrement fâcheuses. A vingt-quatre ans, une attaque de petit mal fut suivie *d'actes automatiques*. Elle vaquait à ses affaires, quittait la maison, faisait des emplettes, etc., et ne s'en souvenait absolument pas. Ces moments d'absence duraient de trente à quarante minutes, rarement de une à deux heures. Les attaques de ce genre arrivaient une ou deux fois par an. Après ses trente-deux ans, on remarqua que ces attaques d'automatisme psychique devinrent de plus longue durée; de huit à dix-huit heures. Outre cela, la malade devint, durant les attaques, irritable, querelleuse et furieuse; elle avait des hallucinations et éprouvait des accès de terrible angoisse et d'anxiété. L'accès de fureur une fois passé, la malade ne gardait aucun souvenir de ce qui s'était passé. Ces attaques étaient toujours précédées d'une période d'irritabilité qui durait de deux à trois jours. C'est le cours que la maladie suivit jusqu'à quarante ans. Les chocs moraux et les malheurs ne manquèrent pas à notre malade. Elle quitta son mari, tomba dans la misère et dut subvenir elle-même à son existence. A cette époque, elle eut de violentes palpitations de cœur; ces palpitations étaient périodiques au commencement, ensuite elles apparurent de plus en plus souvent et devinrent de plus en plus violentes et continuelles. Enfin ces palpitations ne discontinuèrent plus, elles duraient jour et nuit, autant lorsque la malade était en état de repos que lorsqu'elle se mouvait. A cela s'ajouta, après deux ans, de l'*exophtalmie*; une demi-année plus tard, une struma. Durant cette période, l'état de la malade était oumis à des changements; tantôt il s'améliorait, tantôt il empirait. Mais la nouvelle maladie n'arrêta pas les attaques de fureur épileptique. Ces attaques apparaissaient de la même manière et aussi violemment qu'auparavant, de deux à trois fois par an; j'en observai quelques-uns personnellement et je remarquai que durant l'attaque de fureur, les phénomènes de la maladie de Basedow

s'accentuaient plus, et qu'ils faiblissaient, au contraire, lorsque l'attaque d'épilepsie psychique passait. Un jour que j'examinais la malade en paroxysme de fureur, je fus frappé par la vue de nouveaux symptômes qui ne s'étaient jamais présentés dans le passé. Les pieds de la malade étaient gonflés dans la région de la cheville et plus haut, même jusqu'aux genoux. La peau était tendue, d'une teinte gris sale, luisante, sèche, et dénuée de tous ses poils. Les sécrétions sébacées et sudorales ne se voyaient pas. La peau était froide et sèche au contact. L'enflure cédait à la pression du doigt, mais dès qu'on ôtait le doigt, toute trace de pression disparaissait de suite. Du côté du cœur, rien, outre accélération du battement (120-140); l'urine sans albuminat, mais contenant une quantité considérable d'urates (1015), de réaction aigre, à teinte claire. Un gonflement, tout pareil à celui des pieds, se présentait aux joues et aux lèvres, la peau des paupières était très ridée, mais pas gonflée. Les cheveux sur la tête devinrent rares, les poils sous les aisselles tombèrent tout à fait. La température était de 36°,2-36°,5 c. Avec cela, grande pauvreté de sang, insomnies, hallucinations de la vue et de l'ouïe, manifestation de peur et de terreur, état de complète absence, inclination à la fureur. Cet état dura pendant trois jours, après quoi la malade devint tranquille.

Mais cet état de tranquillité n'était pas son état habituel postépileptique, dépressif, mais durant lequel la malade était cependant sur pied, travaillait et causait. Non, cette fois-ci elle était alitée, faible et tout à fait apathique et indifférente à son entourage. Qu'on lui donnât, ou qu'on ne lui donnât pas à manger ne la touchait guère; qu'on change ou ne change pas son linge, elle n'y faisait non plus aucune attention. Cette apathie envers soi et son entourage était accompagnée d'une extrême lenteur physique et psychique. Elle était très lente à répondre et cela après avoir répété plusieurs fois la question « quoi ? qu'est-ce ? » Ce n'est qu'après maintes répétitions de la question, qu'elle répondait par monosyllabes et encore pas toujours juste. Elle embrouillait les jours, les dates et comptait très mal même de tous petits chiffres. La voix était monotone, la parole indistincte à cause de l'enflure de la langue. La bouche se remplissait souvent d'une salive épaisse et collante. Elle restait tout à fait indifférente à mes visites, tandis qu'avant elle m'exprimait toujours son respect, sa gratitude, etc. Enfin elle ressemblait à une personne à demi dormante. La physionomie avait perdu toute expression et était tout à fait stupide. Les phénomènes de la maladie de Basedow restaient les mêmes.

Mais sous l'influence de bains chauds, de galvanisations (+ sur N. sympathicus), de vin de quinquina, de petites doses d'arsenic et d'un traitement énergique, elle commença petit à petit à se remettre autant physiquement que psychiquement; en trois mois,

les gonflements disparurent complètement et l'état psychique devint normal. Il ne resta que les symptômes d'anémie et de la maladie de Basedow.

La malade nous raconta alors que cinq ou six mois avant le dernier paroxysme de sa maladie, elle commença à se sentir si faible, si brisée et si fatiguée, qu'elle n'avait qu'un seul désir, de rester constamment couchée. Elle ne se sentait pas malade de corps physiquement, la température était plus basse que la normale, elle ressentait une fatigue telle qu'elle ne pouvait décidément ni travailler, ni marcher. Avec cela, il lui était difficile de penser, ou plutôt elle n'avait pas envie de penser. Elle s'asseyait dans un endroit quelconque, s'y affaissait et restait ainsi, sans penser, tout en s'attrapant sur cette absence de pensées. A la même époque, elle remarqua à ses pieds un étrange gonflement, pâle et luisant, avec cela les cheveux de la tête, les poils des pieds et sous les bras tombèrent. Le même gonflement parut sur les mains et la face; mais celui des mains n'était pas continuel. Durant le second et le troisième mois de cette maladie, elle perdit huit dents, sans aucune raison. Pendant toute la durée de la maladie, l'appétit et les fonctions de l'estomac restèrent intacts, mais elle ne transpirait pas et sa peau ne portait pas trace de sécrétion graisseuse; à la moitié du troisième mois, sa langue enfla et la parole devint pénible, avec cela,la quantité de salive s'augmenta et elle devint collante et épaisse. Les *palpitations* de cœur, l'*exophtalmus* et la *struma* ne subirent pas de changements. La malade attribua sa maladie à un refroidissement; elle fut trempée pendant une froide journée par une violente pluie, et ne changea pas de suite de linge et d'habits. Le lendemain, elle ressentit déjà des douleurs et des courbatures dans les pieds, qui passèrent en quelques jours et furent remplacées par le gonflement des pieds, qui se développa petit à petit. La malade se plaignait tout le temps de sensation de froid, surtout aux endroits gonflés.

L'intérêt de ce cas consiste en ce que le myxœdème se développa lorsque la maladie de Basedow était déjà présente. Non seulement la glande thyroïde existait, mais encore son volume était agrandi. Est-ce que cela prouve que la glande thyroïde était saine et qu'elle fonctionnait normalement? Notre malade resta en vie, la glande ne fut pas extirpée, donc nous ne pouvons pas dire positivement que la glande était altérée. Mais si nous rappelons à notre souvenir les cas de myxœdème chez les crétins, nous ne nous étonnerons plus de ce que l'augmentation du volume de la glande thyroïde a pour suite le myxœdème. Il est bien difficile de démontrer jusqu'à quel point l'hyperplasie et l'hypertrophie d'un organe peuvent soutenir

l'équilibre normal et dans quel moment la limite sera passée. Les cas ne sont pas rares où la glande thyroïde agrandie, présente un état égalant parfaitement son extirpation totale; la différence est que dans le premier cas l'opération ne se fait pas par le chirurgien, mais par la nature elle-même, en opérant dans l'organe des changements qui rendent impossible sa fonction normale.

Dans notre cas, les phénomènes myxœdémateux furent temporaires et passagers, nous supposons donc que la glande thyroïde de notre malade avait souffert un changement, qui aura atteint le dernier degré d'altération et peut-être même un arrêt total de sa fonction. Nous sommes embarrassés de nommer les conditions qui avaient influé de la sorte. Il est possible que dans ce cas il y ait eu altération temporaire d'un organe, vicariant l'activité de la glande thyroïde altérée; l'amendement de cette altération temporaire fit disparaître le myxœdème.

Mais lorsque, sous l'influence du traitement ou bien de changements inconnus dans l'organisme, les conditions d'existence de la glande thyroïde s'améliorèrent, le myxœdème disparut et la malade ne conserva que les symptômes de la maladie de Basedow.

Pendant tout l'état myxœdémateux, il n'y eut pas de grands changements, comme volume, de la glande thyroïde de notre malade. La glande s'était un peu agrandie pendant la période de fureur épileptique et revint à son volume ordinaire lorsque la fureur passa.

Quant au rapport entre la maladie de Basedow et le myxœdème, en analysant les symptômes cliniques de ces deux maladies, nous ne saurions les éloigner l'une de l'autre. Le myxœdème, autant que la maladie de Basedow, se développe très souvent sur une base psychopathique et est alliée à beaucoup d'autres neuroses et psychoses. Le myxœdème, de même que la maladie de Basedow, altère très souvent la région psychique; Eulenburg[1], en décrivant la maladie de Basedow, dit que les malades se plaignent de vertiges, de pleine incapacité de travailler, d'affaiblissement de mémoire et des facultés mentales, de pénibles insomnies et de la crainte de devenir fous. Tous ces symptômes approchent de très près ceux que

[1] Eulenburg.—*Ziemsen's Handbuch*, B. XII, h. 2, 5, 84.

nous observons dans les premières périodes du myxœdème et ces symptômes peuvent s'accentuer ou s'atténuer conformément aux modifications de la maladie. De même la maladie de Basedow est souvent accompagnée d'altérations cutanées. Ainsi Leube[1] observa une légère sclérodermie sur la face et le revers de la main. Reynaud[2] observa dans quatre cas de la leucodermie ou bien du vitiligo. Bartolow[3], et Bulhley[4] observèrent la fièvre ortiée et d'autres éruptions. Tout ceci démontre que dans la maladie de Basedow la peau est aussi soumise à des changements. Les symptômes psychiques et les altérations cutanées n'atteignent seulement pas un degré aussi prononcé que dans le myxœdème, mais cela permet d'admettre que la glande thyroïde n'atteint non plus, dans la maladie de Basedow, le degré d'altération qu'elle atteint dans le myxœdème. C'est pourquoi nous ne saurions nous décider à rejeter tout à fait la maladie de Basedow du groupe myxœdémateux, du moins d'autant que dans la maladie de Basedow il se passe une altération de la glande thyroïde.

Il n'est pas à douter que la glande thyroïde est de grande importance dans l'organisme humain. Les explorations cliniques et expérimentales démontrèrent que l'extirpation, chirurgique ou pathologique de cette glande réagit de trois manières sur l'organisme : elle produit l'anémie et la cachexie, des changements dans le système nerveux central, pareils aux changements produits par des intoxications (Rogowitch) et des changements irritatifs de caractère colloïde. Les altérations psychiques, qui accompagnent le myxœdème, peuvent être expliquées par les trois genres de changements : les altérations nutritives ont pour suite l'affaiblissement du système nerveux central; la prolongation de ces altérations peut produire des changements organiques, de pareils changements peuvent aussi, peut-être, arriver sous l'influence de l'accumulation d'une substance toxique inconnue, qui dans ce cas ne se filtre plus par la glande thyroïde non fonctionnante et enfin ces changements de structure et fonctionnels peuvent être

[1] Leube. — *Klin. Beilage zu dem Correspondenzblatt des allg. arztl. Intelligensblatt*, 1874, n° 46.

[2] Reynaud.—*Archives gén. de méd.*, p. 769.

[3] Bartolow.— *Chicago, Journal of nervous and ment discase*, 1875.

[4] Bulkley.—*Chicago Journal of nervous. and ment discases*, 1875.

produits par le procès colloïde irritatif. Mais ce dernier point exige surtout des preuves expérimentales.

Note de la rédaction. — Ainsi que nous l'avons dit (p. 246), la *Revue* de M. Kovaleski nous a été adressée au mois de juin 1888. En raison du retard de sa publication, elle n'est pas tout à fait au courant de la littérature médicale. Voici les indications que nous avons pu recueillir.

Nixon. *Myxœdema* (*The Lancet*, 1887, I, p. 25); — Shelswell (O. B.). *Cases of hemorragic tendency in Myx.* (*Ibid.*, p. 675). — Stewart. *Myx.* (*Canadian Practit.*, vol. XII, 1887, p. 160). — Lloyd. *Report of case of myx.* (*Trans. of the clin. soc.*, vol. XIV, p. 111). — Ouchterlong. *A case of Myx* (*The Amer. Pract. and News*, vol. V, 1888, p. 144). — Watt (A.). *A case of myx.* (*The med. Rec.*, *N.-Y.* 1888, vol. XXXIII, p. 97). — Meloy. *Pathology of Myx.* (*Ibid.*, p. 223). — *Myx. in Albany* (*Ibid.*, vol. XXXIV, p. 270. — *An interesting paper on Myx.* (*Ibid.*, 1889, vol. XXXV, p. 610). — *The Rep. of the Clinical Soc. Committed on Myxœdema*, 1888. — Hem (H). *Myx. with a Report of the Microscopical exam.* (*The American Journ. of the med. Sc.*, 1888, vol. XCVI, p. 1). — Campbell. *Myx. and Anomalous cases* (*The Montreal med. Journ.*, 1888, vol. XVII, p. 256). — *Myxœdema* (*Buffalo med. and surg. Journ.* 1888, vol. XXVIII, p. 215).— Hubbard. *Report of a case of Myx. with comment.* (*Saint-Louis med. and Surg. Journ.*, 1889, vol. LVII, p. 10).— Vallas. *Le myx.* (*Province méd.*, 1889, p. 65). — Tessier. *Sur un cas de myx.* (*Bullet. méd. des Vosges*, 1889, p. 48). — Romme. *De la cachexie pachydermique dans ses relations avec la physiologie de la glande thyroïde* (*Tribune méd.*, 1889, p. 292). — *Myxœdema* (*British med. Journ.*, 1889, may, p. 1118). — Citons enfin une *Revue critique* très intéressante de M. Lannois, intitulée : *De la cachexie pachydermique.* (*Archives de méd. expérim.*, 1889.)

Voilà pour le myxœdème en général. Il ne nous reste plus qu'à citer les publications relatives à l'*idiotie myxœdémateuse*.

Bourneville. *Notes sommaires sur deux cas d'idiotie avec cachexie pachydermique* (*Arch. de Neur.*, 1888, vol. XVI, p. 431). — Régis. *Un cas de crétinisme sporadique* (*L'Encéphale*, 1888, p. 697). — Camuset. *Un cas d'idiotie avec cachexie pachyd.* (*Arch. de Neur.*, 1889, vol. XVII, p. 85).— Bourneville. *Notes et réflexions à propos du cas précédent* (*Ibid.*), p. 90). — Cousat. *Idiotie avec cach. pachy.*, *Ibid.*) p. 479). — Bourneville. *De l'idiotie myxœdémateuse* (*Assoc. fr. pour l'avancement des sciences*, séance du 14 août 1889; analyse dans le *Progrès médical*, du 17 août 1889, p. 149).

BOURNEVILLE.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Notes cliniques sur les hémorrhagies dans la paralysie générale; par Geo. H. Savage. (*The Journal of Mental Science*, janvier 1886.)

Tout le monde connaît l'hématome du pavillon de l'oreille chez les aliénés, et l'on sait que cette tumeur n'est pas due seulement à une violence subie, mais encore à l'état particulier soit des vaisseaux, soit du sang, chez celui qui la subit. Mais en dehors de l'hématome, on peut voir survenir chez les paralytiques généraux, à la suite de violences insignifiantes, des collections sanguines très étendues, pouvant aboutir à des abcès, qui d'ailleurs guérissent ordinairement très bien et très vite, sans récidives : quelquefois cependant, ils peuvent donner lieu à des accidents généraux.

Une autre forme d'hémorrhagie, que l'auteur a pu observer deux ou trois fois d'une façon très nette, c'est l'apparition du sang dans l'urine sans aucun traumatisme préalable.

Enfin, la dernière forme d'hémorrhagie observée par M. Savage est à la fois intéressante comme détermination cutanée et comme indice d'un état général. Chez un homme atteint de paralysie générale à forme très aiguë, il vit apparaître à la suite d'une chute, une contusion du bras gauche, bientôt suivie de l'apparition d'une vaste collection sanguine. Ces phénomènes suivaient depuis quelques jours leur cours régulier, lorsqu'il observa à la région interne des deux cuisses, depuis le pli de l'aine presque jusqu'à la cheville, et à la région externe des mêmes membres, depuis l'épine iliaque jusqu'au genou, une éruption de purpura, constituée par des centaines de taches. Cette éruption varia d'aspect presque chaque jour pendant environ une semaine, puis disparut complètement. L'auteur a pensé qu'il était intéressant de relater ce fait en raison de ses rapports avec les autres hémorrhagies dans la paralysie générale des aliénés. R. M. C.

II. Sur la prétendue fragilité des os dans la paralysie générale; par le D[r] T. Christian. (*The Journal of Mental science*, janvier 1886.)

Exposées au Congrès de Psychologie d'Anvers dans un mémoire dont celui-ci n'est que la traduction, les idées du médecin de Cha-

renton sur la fragilité des os dans la paralysie générale sont aujourd'hui bien connues, sinon généralement acceptées; nous nous bornerons donc à rappeler que pour M. Christian la paralysie générale n'entraîne par elle-même aucun accroissement de la fragilité des os, et que l'ostéomalacie, quand on la rencontre, doit être reléguée au rang de phénomène purement accidentel et relevant de causes toutes différentes. R. M. C.

III. Affections cérébrales d'origine traumatique; deux observations; par Julius Mickle. (*The Journal of Mental science*, octobre 1885.)

Dans le premier de ces deux cas, on constatait un état d'atrophie et de dégénérescence plus accentué dans le lobe frontal gauche qu'en tout autre point; il y avait également, des deux côtés, des adhérences cérébro-méningées au niveau de la circonvolution marginale : ces adhérences s'observaient encore à la partie inférieure de la circonvolution centrale antérieure gauche et au niveau de l'insula du même côté. L'hémisphère cérébral gauche était atrophié dans son ensemble, mais d'une façon sensiblement plus marquée dans le lobe frontal; et cette lésion, jointe aux adhérences cérébro-méningées, appréciables surtout au niveau des circonvolutions orbitaires et marginales, et à la dégénérescence de l'insula du côté gauche, était accompagnée d'amnésie, et, surtout après les crises convulsives, d'un état voisin de la paraphasie et (bien qu'à un moindre degré) de la surdité des mots ; toutefois, la coexistence d'un état de démence rendait l'appréciation de ces faits obscure et complexe. Ces modifications pathologiques étaient consécutives à une méningite et à une hémorrhagie traumatiques localisées, ainsi qu'à un état pachyméningitique, qui reconnaissaient à leur tour pour cause une grave lésion cranio-cérébrale avec perte de substance. Ce premier cas se rattache donc de la façon la plus nette à l'ensemble des faits dans lesquels une forme d'aphasie est placée sous la dépendance d'altérations diffuses de texture siégeant de préférence dans l'écorce grise du lobe frontal gauche.

Dans le second cas, comme dans le premier, il existait un certain degré d'atrophie cérébrale, ayant, selon la règle, comme siège unique ou principal, les lobes fronto-pariétaux. Les lésions, consistant surtout en adhérences, occupaient la surface de la base et de la partie moyenne du cerveau : les signes de méningite traumatique adhésive étaient très accentués à la base. L'organe cérébral lui-même n'avait pas été épargné par le processus morbide primitif, et l'envahissement des nerfs optiques s'était traduit par un affaiblissement graduel de la vue.

La forme dépressive des troubles émotifs s'est accusée dans ce cas avec une netteté peu commune.

Ce fait est un de ceux qui forment, au point de vue de l'histologie pathologique, une transition entre les lésions les plus caractéristiques de la paralysie générale d'une part, et de la méningite chronique localisée d'autre part, en se rapprochant toutefois davantage de la première de ces deux maladies. R. M. C.

IV. Deux cas de thrombose des sinus cérébraux; par Joseph Wiglesworth. (*The Journal of Mental Science*, octobre 1885.)

L'observation de ces deux cas est rapportée avec détail et présente un intérêt d'autant plus réel qu'il ne s'agit pas ici des thromboses les plus fréquentes, c'est-à-dire de celles qui ont pour origine une cause locale, une carie osseuse par exemple, mais de ces formes beaucoup plus rares dans lesquelles la thrombose doit être rattachée à un état général ou constitutionnel. R. M. C.

V. Trois cas de suffocation; par David Welsh. (*The Journal of Mental Science*, juillet 1886.)

Ces trois cas sont intéressants à des titres divers. Dans le premier cas, on trouvait un amas de lymphe à la bifurcation de la trachée; l'étude des faits et du procès-verbal d'autopsie montrent qu'il faut chercher la cause de ce fait dans l'existence réitérée d'attaques de bronchite aiguë; ce qui est surtout remarquable, c'est que la vie ait pu persister, et cela avec aussi peu de symptômes alarmants, alors que l'un des poumons était en état de collapsus et que l'entrée de l'autre poumon était à peu près obstruée. L'auteur ajoute que les circonstances étaient telles que la trachéotomie, l'eût-on pratiquée au moment même où le bol alimentaire venait de passer dans le larynx, n'aurait pas sauvé le malade.

Le second cas démontre l'utilité de la trachéotomie immédiate lorsque l'obstacle n'a pu être enlevé à l'aide des doigts ou de la pince : l'opération a certainement prolongé la vie du malade, qui aurait peut-être même survécu s'il n'avait pris une pneumonie, affection que l'on sait être fatalement mortelle à une période avancée de la paralysie générale.

Enfin, dans le troisième cas, la suffocation n'a été que le premier anneau dans l'enchaînement des circonstances qui ont amené la mort. Le malade paraît avoir avalé son col de chemise, lequel est demeuré fixé au niveau ou au voisinage de la glotte, et les efforts faits en vue de l'expulsion du corps étranger ont provoqué une rupture vasculaire dans le corps strié ainsi qu'une rupture de la veine jugulaire interne. L'épanchement sanguin déterminé par cette dernière rupture resta d'abord contenu dans la gaine résistante des gros vaisseaux du cou, donnant ainsi lieu au gonflement circonscrit qui fut observé pendant la vie; mais la gaine,

cédant à la pression, ne tarda pas à se rompre et le sang se répandit entre les muscles. Ce cas est un de ceux qui démontrent le plus nettement la nécessité de l'autopsie pour reconnaître avec précision la cause de la mort ; dans ce cas, en effet, l'observation clinique conduisait naturellement à admettre la suffocation pour cause de la mort : l'autopsie a démontré que la cause immédiate de la mort était d'un ordre tout à fait différent. R. M. C.

VI. Sur quelques formes anormales de la respiration ; par Julius Mickle. (*The Journal of Mental science*, avril 1886.)

La première forme que signale l'auteur n'est autre chose que le type pur et complet de la respiration de Cheyne-Stokes, type qu'il a signalé il y a quelques années chez certains aliénés.

La seconde forme n'est qu'une subdivision de la première : elle a pour types les cas où la respiration de Cheyne-Stokes est modifiée en ce sens qu'on ne peut la constater que sous une forme et à un degré très atténués, et que plusieurs des caractères du type complet font entièrement défaut.

Le troisième type présente au point de vue clinique la forme générale de la respiration de Cheyne-Stokes, moins la phase apnéique : il est constitué par des périodes successives de dyspnée, qui sont essentiellement les mêmes que celles du type Cheyne-Stokes, et les différentes phases de chacune de ces périodes dyspnéiques constituent dans leur ensemble un cycle ; c'est la succession de ces cycles qui constitue à son tour le phénomène que l'auteur a décrit sous le nom de « rythme respiratoire ascenso-descendant, » dénomination que l'auteur hésite un peu à employer parce qu'on l'a trop souvent considérée comme synonyme de respiration de Cheyne-Stokes et qu'il peut résulter quelque confusion de cette synonymie inexacte.

Le phénomène clinique décrit par l'auteur est le suivant : la respiration d'abord douce et peu fréquente, devient, par une gradation régulière, plus pleine, plus énergique, plus fréquente et elle s'exagère jusqu'à devenir dyspnéique : alors elle se calme graduellement jusqu'à ce qu'elle ait atteint le même état qu'au commencement de ce cycle respiratoire : alors commence une nouvelle période de dyspnée. Dans certains cas la période descendante est soit considérablement, soit sensiblement plus courte que la période ascendante.

L'auteur, quoi qu'il eût constaté des altérations microscopiques bien nettes des éléments de la moelle allongée dans un des cas publiés par lui, ne se croyait pas en droit d'établir un rapport absolu entre ces altérations et l'existence de la respiration de Cheyne-Stokes; mais récemment, dans un cas où ce type respiratoire avait été constaté, Tizzoni a trouvé des lésions ascendantes d'inflammation chronique le long des nerfs vagues, avec extravasion sanguine dans les espaces lymphatiques de périnèvre et de l'endonèvre. Le nerf était altéré dans toute sa longueur du côté droit, et à sa périphérie seulement du côté gauche. Dans la moelle allongée, on trouva des petits foyers, surtout du côté droit et au-dessous de l'épendyme, au niveau du sillon longitudinal du calamus. — Dans un autre cas (d'origne urémique), des lésions analogues furent rencontrées dans le segment supérieur de la moelle allongée; mais dans ce cas l'intégrité des nerfs vagues était complète. R. M. C.

VII. NOTE SUR CERTAINES IMPRESSIONS SUBJECTIVES DOULOUREUSES DE FROID; DE LA PSYCHRALGIE CRURALE; par MM. POLLOSSON (Lyon, méd., 1887, t. 56).

VIII. ANGINE DE POITRINE, GOITRE EXOPHTHALMIQUE ET HYSTÉRIE CHEZ L'HOMME, par M. CH. AUDRY. (*Lyon méd.*, 1887, t. 54.)

IX. FIBROME DE LA DURE-MÈRE ET EPILEPSIE CHEZ UNE PHTISIQUE, par M. LACROIX. (Lyon, méd., 1887, t. 54.)

Il s'agit d'une épileptique phthisique, à l'autopsie de laquelle on trouva une tumeur fibreuse de la dure-mère, du volume d'une noix, que comprimait légèrement la partie postérieure du lobe temporal droit. Pendant la vie, cette tumeur n'avait décelé sa présence par aucun signe clinique, sans doute parce qu'elle n'intéressait le cerveau que dans la sphère latente et parce que très vraisemblablement elle avait dû se développer avec une extrême lenteur.

S'appuyant d'une part sur ces considérations, et d'autre part sur les antécédents héréditaires de la malade (père alcoolique, mère débauchée), l'auteur pense que le fibrome de la dure-mère n'a pas été la cause directe de l'épilepsie et n'a joué que le rôle de cause occasionnelle ayant mis en jeu la prédisposition à une affection névropathique que présentait cette malade en raison de ses antécédents. G. D.

X. — Hystérie chez un homme; par M. Ch. Audry.

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'on trouvait associés chez le même malade les stigmates caractéristiques de l'hystérie, des accès d'angine de poitrine et des symptômes de goitre exophthalmique.

XI. Pathogénie de la paralysie agitante; par M. J. Teissier. (*Lyon méd.*, 1888, t. LVIII.)

Tout en admettant que les régions protubérantielles sont certainement intéressées dans la maladie de Parkinson (Vulpian), M. J. Teissier pense qu'un certain nombre des grands symptômes de la maladie, le tremblement et les troubles vaso-moteurs en particulier, relèvent directement d'une *sclérose diffuse des cordons latéraux de la moelle.* Cette sclérose est essentiellement diffuse et s'étendait dans deux cas jusquau voisinage de la colonne de Clarke au niveau du tractus intermedio-lateralis précisément dans les points qu'on est disposé à considérer aujourd'hui comme les régions d'origine spinale du grand sympathique (Pierret). Il résulte de ces faits: 1° que la paralysie agitant ne doit plus être considérée comme une névrose; 2° que tout état constitutionnel susceptible de produire de la lepto-méningite ou de la sclérose diffuse de la moelle pourra, dans certaines conditions donner lieu au tableau systématique de la maladie de Parkinson. G. D.

XII. Vaste ramollissement cortical du cerveau ayant produit une rotation en sens contraire de la tête et des yeux et une déviation inégale des deux yeux; par M. F. Leclerc. (*Lyon méd.* 1888, t. LV).

L'intérêt de cette observation réside dans ce fait qu'une lésion limitée à la surface convexe des hémisphères cérébraux a été suffisante pour produire des symptômes oculaires ressemblant à ceux qu'occasionnent les lésions de la base. L'auteur se déclare du reste incapable de fournir une explication à cette infraction à la loi de la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Le même malade présentait un kyste hydatique du psoas-iliaque dont le contenu s'était transformé en une masse solide à la suite d'une simple ponction. G. D.

XIII. Un cas d'ataxie locomotrice avec début par des troubles trophiques; par M. H. Mollière. (*Lyon méd.* 1888 t. LV.)

Il s'agit d'un malade chez lequel, contrairement à ce qui s'observe habituellement, des altérations trophiques variées (maux perforants, arthropathies du pied, œdèmes locaux, chute des

dents, etc.) ont marqué le début d'une atonie locomotrice vraie. On peut donc supposer que la sclérose a envahi d'emblée dans ce cas les fibres nerveuses profondes, mais la constatation nécroscopique de cette altération a fait défaut, le malade ayant été très amélioré par le traitement. G. D.

XIV. Note sur un cas de mutisme hystérique avec contracture partielle de la langue; par M. A. Dutil. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

XV. Note pour servir a l'histoire de l'hystérie et du saturnisme, par M. A. Dutil. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

L'observation qui fait l'objet de ce travail est celle d'un homme qui présenta dans sa jeunesse des crises d'hystérie convulsive bien caractérisées. Delivré ultérieurement de tout accident hystérique durant une période de cinq années, il vit ses attaques reparaître et une hémiplégie avec hémianesthésie survenir sous l'influence du poison saturnin, à l'occasion de sa première colique de plomb. Cette observation semble donc favorable à l'interprétation pathogénique de ceux qui admettent que l'intoxication saturnine n'agit qu'à titre de cause adjuvante, particulièrement efficace pour éveiller chez des sujets prédisposés, les manifestations de l'hystérie restée jusqu'alors latente. G. D,

XVI. Hystérie mercurielle; par M. L. Guinon. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Outre les signes vulgaires de l'hydrargyrisme chronique, le malade de M. Guinon présentait de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, du rétrécissement du champ visuel, des attaques convulsives, etc. Se fondant d'une part sur ce que son malade n'avait jamais présenté d'accidents nerveux avant son intoxication et d'autre part sur la localisation des accidents aux membres en contact plus intime et plus répété avec le mercure, l'auteur pense que chez ce malade l'hystérie était le résultat direct de la seule intoxication; qu'elle n'existait que par elle en dehors de toute prédisposition; qu'elle était purement toxique, en un mot symptomatique. G. D.

XVII. Maladie de Dupuytren. — Paralysie générale, arthritisme; par le Dr Régis. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Le fait relaté dans cette note est intéressant au point de vue des rapports encore mal connus de l'arthritisme et de la paralysie générale. C'est l'histoire d'un malade pris d'abord de goutte dans le *pied droit*, puis de rétraction palmaire dans la *main*

droite, enfin de paralysie de *l'œil droit*. Atteint bientôt après de paralysie générale, il présente des convulsions épileptiformes localisées dans le *côté droit*, précédées et suivies de sueurs profuses et de congestions pulmonaires identiques à celles qui se levaient exclusivement autrefois de son arthritisme. Il est impossible, dit l'auteur, de ne pas voir dans cette succession de phénomènes, en particulier dans la réunion chronologique et la localisation des deux ordres de symptômes dans un même côté du corps, une connexion allant presque jusqu'à la fusion entre les manifestations goutteuses et celles de la maladie cérébrale.

Il semble donc légitime de conclure des particularités les plus saillantes de cette observation a la réalité d'une parenté morbide entre l'arthritisme et la paralysie générale. G. D.

XVIII. Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire; par M. A. Dutil, (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Observation d'un malade qui présentait une hémiplégie alterne du facial gauche et des membres du côté droit avec anesthésie incomplète et une paralysie des deux nerfs de la 6e paire. A l'autopsie on trouva dans le bulbe un foyer hémorrhagique qui avait détruit : 1° le noyau accessoire et le noyau principal du facial gauche ; 2° les deux noyaux d'origine de la 6e paire. Les troubles fonctionnels observés pendant la vie étaient donc exactement supperposables aux lésions constatées à l'autopsie. G. D.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

I. Le traitement électrique de la paralysie faciale par refroidissement; par C. Engelksjœn. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, 1887.)

La paralysie faciale rhumatismale est des plus heureusement influencée par la faradisation du bulbe : (une électrode à la nuque, l'autre au-dessus du larynx), séance de deux minutes. Guérison de tous les phénomènes douloureux, anesthésiques, paralytiques en peu de jours. Trois observations choisies à l'appui. P. K.

II. A quel moment est-il indiqué de commencer le traitement électrique des maladies inflammatoires aigüës du système nerveux? par R. Friedlœnder. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, 1887.)

Il est des cas dans lesquels le courant constant doit être appli-

qué dès le début, pourvu qu'on sache le doser, en localiser les doses et les séances. Telle cette observations de poliomyélite aiguë. Chaque séance se compose du placement successif de l'anode (lame de 55 centimètres carrés) et de la cathode (ovale de 55 centimètres carrés), à trois étages du torse thoraco-spinal, la première à une partie quelconque des vertèbres cervicales supérieures, la seconde à la poignée du sternum et à l'épigastre. Pour la station la plus élevée, la force du courant atteindra 2 à 2 milliamp. 1/2, — pour la station la plus basse, elle sera de 3 milliamp. (densité de 2 à 3/55). Chaque station sera de 45 secondes. Durée de la séance : 2 minutes et quelque chose. Une séance par jour. Repos sans aucun autre traitement. Guérison complète en 12 semaines.
P. K.

III. De l'antifébrine comme anti-épileptique ; par A. Salm. (*Neurol. Centralbl.*, 1887.)

Onze malades. On ne peut affirmer que l'action du médicament soit favorable. Ce qu'on peut affirmer, c'est qu'il provoque une cyanose qui n'est ni gênante ni inquiétante ; coloration foncée de l'urine. Toutefois l'auteur n'a pas trouvé d'élimination de méthémoglobine. P. K.

IV. De l'action de l'antipyrine dans l'épilepsie, par M. G. Lemoine. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

Il résulte des observations contenues dans ce travail que si l'antipyrine est sans action sur la majorité des épileptiques, elle n'en donne pas moins de bons résultats chez ceux qui rentrent dans l'une des catégories suivantes : 1° Les épileptiques dont les accès sont influencés par la menstruation ; 2° les épileptiques qui n'ont que des accès larvés ; 3° les épileptiques migraineux.

Une dose journalière de 2 grammes suffit dans la majorité des cas et son emploi peut être prolongé pendant fort longtemps, sans aucun danger pour le malade. G. D.

V. Guérison de contractures hystériques du jambier antérieur gauche et du triceps crural droit, obtenue chez une malade non hypnotisable, par suggestion pendant le sommeil naturel ; par M. J. Janet. (*Gaz. méd. de Paris*, 1887.)

VI. De quelques modifications que subissent les hallucinations de l'ouïe sous l'influence du courant galvanique ; par F. Fischer. (*Arch. f. Psych.*, XVIII, 1.)

Observation I. — Aliéné de quarante-cinq ans ; sous l'influence du courant galvanique, modification très favorable d'une ancienne cépha-

lalgie occipitale et de l'état psychique (idées de persécution avec agoraphobie et asthme ; puis, à la suite d'une séance de galvanisation, tous ces accidents reparaissent accompagnés cette fois d'hallucinations de l'ouïe. Donc, conclut M. Fischer, dans certaines conditions, en faisant passer à travers la tête un courant galvanique, on peut provoquer des hallucinations de l'ouïe. — *Obs. II.* Homme de quarante-deux ans, extrêmement halluciné ; ses pensées lui résonnent dans la tête comme autant d'échos ; des voix lui répondent ; il se voit contraint de les répéter comme si c'était une musique. Deux mois plus tard, affaissement intellectuel et somatique, pendant lequel les hallucinations deviennent sporadiques, la mémoire s'affaiblit ainsi que l'ouïe. Le traitement galvanique entraîne une rapide amélioration ; les hallucinations se sont apaisées, le sommeil reparaît. Ici la modification du système nerveux central a favorisé la cessation des hallucinations. Le même traitement a donc, employé de la même façon, produit un effet contraire dans les deux cas. P. K.

VI. Traitement de l'épilepsie par le bromure d'or ; par M. le Dr Emile Goubert. (Paris, Lecrosnier et Babé, éditeurs, 1888.)

L'auteur donne le bromure d'or en solution, à la dose moyenne de 8 milligrammes en vingt-quatre heures pour un adulte, et de 3 à 6 milligrammes pour un enfant. On peut augmenter la dose chez l'adulte au bout de quelques jours, mais s'arrêter s'il se produit de la céphalée. L'auteur trouve à son emploi les avantages suivants : 1° la nécessité d'une dose moins grande de sel, que dans l'emploi des autres bromures, et par là une tolérance plus grande de l'estomac ; 2° pas d'accident de bromisme (accidents cutanés, psychiques ou génésiques) ; 3° l'action durable de ce sel, certains malades étant restés à la suite de son emploi plusieurs années sans voir le retour des accidents épileptiques. Enfin l'auteur dit en avoir éprouvé les bons effets dans la migraine et le goître exophthalmique.

Ces résultats ne concordent pas avec ceux des recherches entreprises sur le même sujet par MM. Bourneville et Dauge[1], que M. Goubert n'a pas mentionnés et auquel il n'a pas accordé la priorité. Entre leurs mains, le bromure d'or n'a donné aucun résultat notable[1]. A. Raoult.

[1] Nous reviendrons prochainement sur cette question.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 24 juin 1889. — PRÉSIDENCE DE M. FALRET [1]

Cocaïnisme. — M. HENRI lit une note sur le cocaïnisme.

Classification des maladies mentales. — *Votes.* — Les conclusions du rapport de la commission chargée d'examiner les diverses classifications proposées à la Société ne sont pas adoptées. La commission proposait la classification de M. Magnan.

M. BALL donne lecture d'une classification qu'il a élaborée avec M. Baillarger. Cette classification de laquelle sont exclues les dégénérescences mentales, n'est pas acceptée par la Société.

Ordre du jour. — M. GARNIER propose l'ordre du jour suivant qui est voté à une grande majorité :

La Société médico-psychologique, considérant que dans l'état actuel de la science, toute tentative à l'effet d'établir une classification des maladies mentales ne saurait s'appuyer que sur des données ou trop incomplètes ou trop contestées encore pour rallier la très grande majorité des suffrages, émet l'avis qu'il y a lieu de clore la discussion engagée à la demande de la Société de médecine mentale de Belgique et passe à l'ordre du jour.

M. DUPAIN lit au nom de M. Dericq une communication sur la prétendue bienveillance des paralytiques généraux. M. B.

XIII° CONGRÈS DES NEUROLOGUES ET ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

SESSION DE FRIBOURG 1888 [2] ;

Séance du 9 juin. — PRÉSIDENCE DE M. ERLB.

M. RŒHLMANN (de Dorpat). *De quelques modifications des vaisseaux de la rétine dans l'artério-sclérose généralisée.* — Limitées à certains

[1] Une erreur dans la mise en pages du dernier numéro a fait passer avant cette séance, celle du 29 juillet.

[2] Voy. *Arhives de Neurologie*, XII° Congrès, t. XVI, p. 85.

endroits des vaisseaux, elles affectent, sur les artères, la forme d'artério-sclérose noueuse, sur les veines, celle de phlébectasie en foyer. Sur quarante malades examinés, M. Rœhlmann a rencontré ces altérations artérielles ou veineuses de la rétine, presque dans la moitié des cas. Chez 30 p. 100 d'entre eux, la lumière du vaisseau, réduite en certains endroits, prenait l'aspect boudiné. Quant à la paroi même, au niveau de ces rétrécissements, tantôt (c'était le petit nombre de cas) la colonne sanguine avait diminué de diamètre sans qu'on observât de lésions proprement dites, tantôt le rétrécissement (dans l'immense majorité des faits) tenait à un épaississement fusiforme, couché suivant l'axe longitudinal du tuyau vasculaire, et par suite, obstruant, par son étoffe une partie de la lumière de l'organe. Cet épaississement se révélait à l'ophthalmoscope sous la forme d'une tache blanc-grisâtre ou gris-jaunâtre tranchant assez crûment sur le fond de l'œil. Un même rameau artériel pouvait porter plusieurs de ces nodosités, le plus généralement néanmoins isolées. Vingt p. 100 des malades étaient atteints de renflements variqueux des veines rétiniennes; ces ectasies oblongues, ne s'accompagnaient d'aucune lésion de la paroi vasculaire, tantôt elles transformaient, par leur multiplicité, une seule et même veine en une sorte de saucisson ficelé, tantôt elles se montraient isolées sur un même tronc. Parmi les malades affectés de ces troubles vasculaires, il n'y en avait que deux qui ne présentassent pas de sclérose des artères du corps, et, en particulier de la radiale ou de la carotide. Chez 5 p. 100 d'entre eux, il y avait hémiplégie. L'ophthalmoscope, par les vaisseaux rétiniens, nous permet donc de poser le diagnostic de maladies des vaisseaux de l'économie et notamment des d'artères cérébrales.

M. Manz (de Fribourg). *De la névrite optique symptomatique.* — De Græfe rattachait la névrite optique des affections cérébrales à une augmentation de la pression intracrânienne qui, comprimant les vaisseaux encéphaliqnes, s'opposerait au retour du sang de la veine centrale de la rétine. Cette théorie a été renversée par la constatation anatomique d'autres canaux circulatoires. Schmidt-Rimpler et Manz ont alors émis l'hypothèse de la formation d'un exsudat pathologique entre les gaines du nerf optique qui agirait par compression. Ce à quoi MM. Deutschmann et Leber répliquent que l'inflammation du nerf optique émane non de la compression de cet exsudat mais bien de l'action spécifique de substances chimiques ou parasites, qu'il contient et qu'il a puisées dans le foyer cérébral. Passons donc en revue les différentes affections de l'encéphale. Dans les tumeurs cérébrales, ce n'est pas à une névrite que l'on a affaire; c'est au type le plus beau de papille étranglée. Dans la méningite, la névrite est rare, et encore affecte-t-elle une forme spéciale. Encore plus rare est la papillite dans l'abcès

du cerveau, dans l'encéphalite suppurée. Cela ne veut pas dire que la papille étranglée ne particips pas d'un élément inflammatoire, mais c'est la pression intracrânienne qui, en déterminant de l'hydropisie de la gaîne à l'extrémité du nerf optique a produit les premiers troubles de circulation générateurs des altérations pathologiques (infiltration œdémateuse, tuméfaction, gonflement). De là les troubles fonctionnels à oscillations multiples coïncidant maintes fois avec des accidents de même nature (pression) et de même allure du côté de l'encéphale, et ne pouvant être, comme ceux-ci, interprétés que par le mécanisme de l'arrêt de la circulation en retour.

M. Knies (privat-docent). *Aspects du fond de l'œil dans l'épilepsie.* — Examen d'un malade pendant l'accès lui-même ; l'orateur constata (il s'agissait d'un état de mal) dix à vingt secondes avant chaque accès une brusque contraction des artères de la rétine; ces vaisseaux demeurèrent rétrécis pendant la phase convulsive et reprirent, les convulsions terminées, leur allure normale, tandis que les veines se dilataient très notablement. Cette succession de phénomènes put être observée douze fois. Elle se combina même, à plusieurs reprises, à une diminution considérable et brutale de l'image ophthalmoscopique par convulsions cloniques du muscle ciliaire. On en rapprochera une seconde observation relative à des accès de cécité subite durant pendant quelques minutes, caractérisés par une sorte d'occlusion du champ visuel en forme de rideau ; la cécité même ne dépassait pas une minute, puis la vue (il s'agissait de l'œil droit dans le cas d'épilepsie due à la syphilis) récupérait en sens inverse ses fonctions normales. Evidemment ces accidents, qui tiennent à la contraction des artères rétiniennes, sont l'image de ce qui se passe dans l'écorce du cerveau pendant l'accès d'épilepsie.

M. Naunyn (de Strasbourg). *Le pronostic des affections syphilitiques du système nerveux.* — Il y a une grande importance à le jauger d'après le traitement mis en œuvre. Dans la collection des cas de tabes paralytique syphilitique et de paralysie générale de même nature traités par lui dans ces quinze dernières années par les frictions mercurielles, M. Naunyn n'a vu qu'un seul malade (il était atteint de tabes paralytique) présenter une amélioration d'ailleurs médiocre. Par conséquent, le pronostic de ces deux affections ne repose pas le moins du monde sur la constatation de l'élément syphilitique ; le mercure reste sans action sur l'une et l'autre. Il en est de même pour la polynévrite. Sans doute, chez une jeune fille syphilitique, les frictions mercurielles ont guéri un tabes spasmodique; mais une seule observation permet-elle des conclusions générales? Les autres maladies syphilitiques du système nerveux, sans admettre un pronostic aussi sombre, sont

assez sérieuses. La bibliographie ne renferme que peu de cas de guérisons persistantes par le traitement antisyphilitique. Sur quatre-vint-treize observations qui lui sont personnelles, M. Naunyn n'a enregistré que huit guérisons durables (ayant persisté au bout de cinq ans). Sans doute, les malades qui guérissent sont perdus de vue par le médecin, mais il n'en est pas moins vrai que la majorité des affections spécifiques du système nerveux central présentent une évolution défavorable; parmi elles, on en enregistre pas mal qui, quoique traitées dès le début, ont continué leur marche. M. Naunyn en compte quatre-vingt-huit; dix de ces malades n'offrirent aucune modification; quarante-neuf furent améliorés; cinq moururent à la clinique; vingt-quatre guérirent. Et cependant, la bibliographie accuse sur 325 faits 155 (48 p. 100) guérison, 170 (52 p. 100) incurables.

Etudions à présent les éléments du pronostic. Après avoir éliminé les cas de tabes dorsal paralytique et de paralysie générale, il nous reste 335 observations dont 290 empruntées à la bibliographie et 45 propres à l'orateur. On trouve ainsi que c'est dans la première année qui suit l'infection syphilitique que le système nerveux est le plus souvent atteint (44 p. 100) puis, la fréquence des maladies nerveuses syphilitiques diminue d'année en année. A partir de la onzième année consécutive à l'infection, ces maladies sont très rares; elles sont extraordinairement rares dans la quinzième année. — On constate dans les deux catégories, vingt à vingt-neuf ans — et trente à trente-neuf ans, autant de guérisons que d'incurables. Ce n'est qu'après quarante ans que le pronostic se montre nu peu plus défavorable. — On ne saurait dire que le pronostic soit proportionnel au laps de temps écoulé entre l'apparition de la maladie nerveuse et l'infection syphilitique. — Le pronostic ne dépend pas non plus du laps de temps écoulé entre le dernier accident syphilitique et le début de l'affection nerveuse. — Mais il y a une importance à attacher au temps qui s'est écoulé entre le début du traitement syphilitique et l'apparition de la maladie nerveuse. Le pronostic est plus favorable quand on s'est mis à traiter la maladie immédiatement après son apparition; si l'on a laissé passer quatre semaines sans agir, on peut attendre pour traiter la maladie nerveuse au besoin une année sans que celle-ci subisse de cette expectation un fâcheux effet. — La forme de la maladie doit être prise en considération dans le pronostic. Ainsi les accès épileptoïdes, l'excitation cérébrale (céphalalgie), les vertiges avec attaques syncopales, les vomissements, les névrites (névralgies, ophthalmoplégies, paralysies des nerfs craniens de la base) témoignent d'un pronostic beaucoup plus favorable que les monoplégies, les hémiplégies, les paraplégies, les lésions diffuses et mixtes, généralement incurables ou peu curables. — Une guérison ou une amélioration qui la touche de près s'annonce presque toujours

de bonne heure. Si l'iodure de potassium, à la fin de la première semaine, n'a rien donné, si l'on n'a de frictions mercurielles énergiques rien obtenu en deux semaines, il n'y a guère lieu d'espérer. Les 155 cas de guérison de l'orateur comprennent 45 cas d'amélioration indubitable dès la première semaine. C'est surtout sur la santé générale qu'agit favorablement le traitement spécifique, mais à la condition de procéder avec énergie et de faire absorber par la peau, progressivement, de cinq à dix grammes d'onguent.

M. Forel (de Zurich). *Contribution à la thérapeutique de l'alcoolisme.* — Ce sont les sociétés de tempérance qui ont produit les résultats les meilleurs et les plus étendus. Ainsi on trouve 1,000 alcooliques guéris sur 6,000 membres de la société de tempérance suisse. Les 10 p. 100 de prime qu'accordent, sur leurs tarifs, aux individus tempérants les sociétés d'assurances sur la vie anglo-américaines, montrent encore que la tempérance est éminemment productive à la santé de l'homme. Il faut se sevrer au plus vite des boissons alcooliques, même dans le cas de délirium tremens; on peut sans danger (statistiques anglaises) en priver ces malades en quatre ou cinq jours au maximum, mais la nutrition doit être entretenue avec le plus grand soin quand on devrait avoir recours à la sonde œsophagienne. Le régime de l'eau réussit admirablement aux alcooliques de l'asile d'aliénés de Burghœzli. Bien des rechutes sont d'ailleurs imputables au médecin qui croit devoir prescrire pour cause d'affections morbides communes des potions alcooliques. En revanche, l'*hypnotisme* rend dans l'espèce de grands services *par le mécanisme de la suggestion* dont on entretient les effets par l'association. L'hypnotisme est encore un bon moyen pour désaccoutumer les morphinomanes.

M. Erb (d'Heidelberg). *De la dystrophie musculaire progressive.* — L'atrophie musculaire progressive se décompose en deux formes : la forme spinale (amyotrophie spinale progressive) et la forme myopathique (dystrophie musculaire progressive). Cette dernière comprend l'atrophie musculaire juvénile (Erb), la pseudohypertrophie de l'enfance, l'atrophie musculaire héréditaire (Leyden), l'atrophie musculaire progressive infantile de Duchenne avec atteinte de la face (Landouzy et Déjerine). Ces quatre groupes sont empreints de syndromes cliniques univoques; même localisation du processus morbide, même allure des muscles, quant à la convulsibilité fibrillaire, à la palpation, à l'excitabilité électrique; ils ne diffèrent que par le volume du muscle, l'âge auquel apparaît la maladie ou l'invasion préférée de la moitié supérieure ou inférieure du corps. Les espèces de transition apportent un autre élément de conviction à cette manière de voir. C'est ainsi qu'il existe : 1° une dystrophie juvénile avec atteinte de la face (Remak, Mossdorf, Bernhardt, Singer,

Marie et Guinon, Landouzy, Déjerine, Duchenne, Friedreich); 2° une pseudohypertrophie avec atteinte de la face (Westphal, Buss, Marie et Guinon; 3° une dystrophie infantile à type mi-partie juvénile, mi-partie pseudohypertrophique; 4° une pseudohypertrophie à aspect juvénile (Nothnagel, Buss, Marie et Guinon); 5° une pseudohypertrophie de la forme juvénile, chez des individus âgés (Erb); 6° des formes indéterminées (Buss, Marie et Guinon); 7° un polymorphisme hantant une seule et même famille (Duchenne, Landouzy et Déjerine, Zimmerlin, Schultze). De même que l'unité clinique, l'unité anatomo-pathologique semble faite. Les premiers stades des altérations musculaires se traduisent par de l'hypertrophie; en même temps les fibres s'altèrent et l'atrophie graduelle s'accompagne bientôt d'hyperplasie du tissu conjonctif et de lipomatose.

M. Bœumler (de Fribourg) présente un malade atteint de *dystrophie musculaire progressive assez avancée mais très nette* (forme juvénile), ainsi qu'un *aphasique* (type Broca).

M. Wiedersheim (de Fribourg) présente une série de *maquettes en cire de cerveaux de vertébrés*, fabriquées par Ziegler, excellentes pour l'enseignement.

M. Kirn (de Fribourg). *Des psychoses dues au système cellulaire* [1].

Séance du 10 juin. — Présidence de M. Jolly.

M. Emminghaus décrit, pièces et plans en mains, la nouvelle *Clinique psychiatrique*, ouverte le 1er avril 1887.

On choisit Bade-les-Bains pour lieu du prochain congrès, et l'on charge MM. Erb et Franz Fischer des affaires de la Société.

M. Hoffmann (privat-docent). *Sur un cas d'atrophie musculaire progressive.* — L'orateur le désigne sous le nom de forme tenant le milieu entre l'atrophie musculaire spinale et l'atrophie musculaire myopathique, à l'exemple des observations de Eulenburg, Eichhorst, Ormerod, Schultze, Charcot et Marie. Il croit à l'existence, dans l'espèce, d'une *dégénérescence nerveuse multiloculaire* et propose le nom d'*atrophie musculaire progressive neurotique* bien que, ainsi que le dit Charcot, la myélopathie constitue l'accident initial.

M. Kœppen. *De l'albuminurie chez les aliénés.* — Il faut distinguer trois groupes de faits : 1° celui des *psychoses dues à une néphrite*, probablement *urémiques*. Dans ces cas, l'aliénation mentale ne se montre que longtemps après la maladie des réins; elle se traduit

[1] Nous renvoyons à l'analyse de son mémoire : *les psychoses dans les pénitentiers*. (Revues analytiques; in *Archives de Neurologie*.)

par du désordre avec incohérence dans les idées, et de l'hébétude entrecoupées par des phases d'agitation. La stupeur et la passivité du malade croissent avec l'œdème, l'anurie, l'albuminurie. 2° Celui de la *folie artério-scléreuse*. L'artério-sclérose généralisée n'a pas épargné les vaisseaux encéphaliques et semble, par ce mécanisme, avoir engendré l'aliénation mentale. L'albuminurie dépend ici soit de la constitution du système vasculaire, soit d'une affection rénale de même nature. 3° *Albuminurie des centres nerveux*. Elle concorde avec l'incohérence et l'hébétude psychique dont elle suit pas à pas les hauts et les bas, quelle que soit la modalité morbide (delirium tremens, délire aigu, manie) dans laquelle on la constate. Elle se traduit non pas seulement par de l'albuminurie ordinaire, mais fréquemment par la présence de propeptone dans l'urine. Si l'on soumet cette humeur à l'action de l'acide nitrique on remarque en effet que, dans bien des cas, alors que l'ébullition et l'addition d'acide nitrique sont demeurées sans action sur elle, elle se trouble en se refroidissant et précipite. Le précipité se dissout dans l'eau bouillante. Si l'on a à sa disposition de grandes quantités d'urine, on obtient par l'acide acétique, le chlorure de sodium, ou le sulfate d'amoniaque acétifié, un précipité qui, recueilli sur un filtre, est soluble dans l'eau : cette solution fournit la réaction de Biuret au froid. Dans le cours de la maladie, on trouve tantôt du propeptone seul, tantôt d'abord du propeptone puis de l'albumine ordinaire, et finalement du propeptone, tantôt d'abord de l'albumine commune, puis du propeptone. En bien des cas, le propeptone est le premier signe d'une influence exercée par le cerveau sur les reins. Naturellement, on a su faire abstraction des causes d'albuminurie telles qu'hyperthermie, surmenage musculaire, produits de secrétion du vagin, spermatorrhée, catarrhe vésical. La plupart du temps, les urines présentent un poids spécifique élevé, mais il n'est pas rare d'observer une densité élevée sans qu'il y ait d'albuminurie ; et, d'autre part, on trouve des urines à faible densité qui contiennent de l'albumine. Le microscope ne révèle, même dans les cas d'albuminurie très prononcée, que des cylindres hyalins, parfois clairsemés, et quelques épithéliums. Ce qui prouve qu'il faut rattacher l'albuminurie à l'état du cerveau.

M. Edinger (de Francfort). *Du développement du manteau cérébral dans la série animale.* — Comment se comportent l'ensemble des circonvolutions cérébrales et les ganglions de la base chez les divers animaux ? Où commencent à apparaître l'écorce du cerveau et les organes qui en accompagnent la formation ? Peut-on constater un système de fibres qui soit commun au cerveau antérieur de tous les vertébrés ? Voici les résultats auxquels est arrivé l'observateur. La trame de ce que l'on appelle cerveau antérieur des Cyclostomes et des Téléostéens se compose du ganglion de la base et des origines

des nerfs olfactifs. Le manteau qui recouvre le ganglion de la base consiste en une mince lamelle. Impossible de comprendre le cerveau antérieur des Sélaciens sans en suivre le développement; on voit par exemple que chez les raies, le cerveau antérieur primitif ne déplie pas devant lui un second bourgeon (cerveau antérieur secondaire); sa paroi antéro-supérieure s'épaissit au point de former un volumineux cylindre à peine pourvu d'un ventricule : cet organe n'est pas comparable au cerveau antérieur définitif des autres animaux. Mais chez le requin, ce cylindre épais déroule deux petits hémisphères qui représentent un véritable cerveau antérieur secondaire. Aucune des espèces animales mentionnées ne possède rien qu'on puisse désigner sous le nom d'écorce. Pas d'écorce non plus sur le cerveau antérieur, d'une structure extraordinairement simple, des amphibies; une couche interne composée de cellules, une couche externe constituée par des fibres et de la névroglie. La place qui, chez les animaux supérieurs, est occupée par la circonvolution de la corne d'Ammon, se révèle, chez les amphibies, par une couche externe comprenant deux groupes distincts de cellules. Les dipnes, chez lesquels Fulliquet a tout récemment décrit quelque chose de semblable à une écorce, forment peut-être un type (protoptère) intermédiaire à ce que nous venons de signaler et au manteau bien organisé, tel que nous le trouvons chez les reptiles. Le cerveau antérieur de ces derniers contient tous les éléments caractéristiques du cerveau des vertébrés élevés en organisation. Le ganglion de la base, lui-même bien construit (noyau sphérique) est nettement formé et franchement stylé; le manteau, pourvu d'une écorce, témoigne de la formation plus accentuée qu'on ne l'avait vue jusqu'alors d'une couronne rayonnante, de la corne d'Ammon (premiers linéaments), d'une voûte à trois piliers.

Chez les oiseaux, le ganglion de la base a atteint un volume inconnu chez les autres classes, mais l'écorce du manteau n'a pas progressé. C'est chez les mammifères que la couche corticale, encore si incomplète chez les reptiles, parvient à son apogée, se contourne en replis multiples, et donne naissance à une grande quantité de fibres, d'association et de rayons en couronne (couronne rayonnante). Aussi le manteau forme-t-il la masse fondamentale du cerveau antérieur, mais cette perfection ne se produit qu'à une période relativement avancée du développement de l'animal, et non dans la phase embryonnaire. Cette fusée de fibres que l'écorce vient projeter de haut en bas en tous sens, aboutit à la dissociation du ganglion de la base; au lieu de l'organe rudimentaire qui, chez l'embryon, ressemble beaucoup à celui des autres vertébrés, on y distingue alors deux parties : le noyau caudé et le putamen.

Cette progression n'est d'ailleurs pas graduelle. Entre le manteau purement épithélial du cerveau des poissons osseux, et celui des amphibies, on ne connaît pas de types constituant des transitions

géométriquement dosées; entre celui des amphibies et celui des reptiles, on constate bien des cases vides. Ce n'est que l'apparition d'une véritable écorce qui vient annoncer la trame d'où sortira l'organe parfait des mammifères.

M. Ziehen (privat-docent). *Contribution à la physiologie des ganglions sous-corticaux et de leur rapport avec l'accès d'épilepsie.* — Expériences tendant à exciter, après avoir réséqué les hémisphères, le corps strié, le noyau lenticulaire, la couche optique, les tubercules quadrijumeaux. L'auteur s'est borné généralement, chez le lapin, à toucher ou à altérer superficiellement, à l'aide d'aiguilles mousses, la substance de ces organes; il a rarement fait intervenir le courant faradique. Il a combiné ces expériences à de nombreuses transfixions. En voici les résultats :

1° L'excitation mécanique du *noyau caudé et du noyau lenticulaire* demeure sans effet. Il n'existe pas dans ces organes de centre d'action. Si l'on transperce le ganglion de la base au milieu du noyau caudé, on a de la peine à obtenir des réactions qui d'ailleurs ne durent qu'un moment. En s'adressant au courant faradique (les deux bobines étant à quinze centimètres de distance l'une de l'autre) on voit survenir des mouvements de mastication, des contractions fibrillaires des lèvres, de la rotation de la tête du côté opposé, des contractions toniques des pattes du côté opposé et même du même côté quoiqu'à un moindre degré. Si l'on prolonge l'excitation faradique, on produit un accès convulsif des plus nets, consistant en contractions toniques. Evidemment ces phénomènes sont dus à l'irradiation du courant par la capsule interne.

2° L'excitation mécanique superficielle de la *couche optique* reste inactive, de même que l'excitation faradique la plus faible. Si l'on s'adresse à de forts courants, on entraîne l'action de la capsule interne, et l'on obtient des contractions toniques, surtout du côté opposé, qui progressent d'avant en arrière dans l'ordre suivant : facial inférieur — branche motrice du trijumeau — branche oculaire du facial — patte antérieure — patte postérieure. Faisons passer une section à travers la couche optique dans le plan antérieur nous obtenons un tressaillement musculaire tout momentané; la même opération dans un plan bien postérieur au premier détermine une brutale et impétueuse agitation de l'animal, qui se met à exécuter des mouvements de course excessifs, la locomotion est des plus accusées. Ces sections passent à la base du cerveau devant la protubérance; peu importe du reste qu'elles soient plus ou moins éloignées de cet organe, l'excitation se traduit de la même façon. Parfois cette course échevelée se termine, après un conrt temps d'arrêt, par une conversion tonique. Il est probable que celle-ci est due à l'irritation secondaire d'organes éloignés.

3° L'excitation mécanique et faradique des *tubercules quadrijumeaux antérieurs* (ainsi que du corps genouillé externe), produit,

de même que la transfixion, les mêmes courses pathologiques, mais à un degré encore plus exagéré. Cette *procursion* s'accompagne souvent de cris. Elle survit de plusieurs minutes à l'excitation. Souvent aussi une convulsion tonique termine la scène. Nothnagel a signalé dans l'écorce du lobe occipital, un endroit dont l'excitation, par des agents chimiques et mécaniques, provoque des symptomes semblables; or l'excitation mécanique n'agit pas sur lui.

4° L'excitation mécanique ou faradique et la transfixion des *tubercules quadrijumeaux postérieurs* se traduit par une convulsion tétanique extrême, qui survit longtemps à l'excitation. On obtient encore les mêmes résultats quand la section est assez obliquement dirigée pour passer à la base en avant de la protubérance. La tétanisation commence du même côté que celui de l'intervention expérimentale ; la rigidité des membres s'effectue dans le sens de l'extension; la tête subit une rotation qui la porte en arrière et du même côté. Il est rare d'assister à des mouvements isolés, sur place, qui figurent la marche et la course.

Par conséquent, la région des couches optiques et des tubercules quadrijumeaux antérieurs contient des centres moteurs destinés à des mouvements coordonnés d'une certaine valeur. Il est probable que leur genèse est non directe mais réflexe, et que l'intervention du trajet intracérébral du nerf optique joue dans l'espèce un rôle fort important. La tétanisation engendrée par les tubercules quadrijumeaux postérieurs est aussi, suivant toutes probabilités d'ordre réflexe.

M. Thomas a observé sur lui-même un léger degré d'*épreinte vésicale* dû à une excitation mécanique quelconque de la muqueuse buccale.

M. A. Cramer (de Fribourg). *De l'action du sulfonal chez les aliénés.* — Quatre cent sept administrations sur quarante-cinq malades. Quatre-vingt-douze pour cent d'entre elles ont produit un sommeil de cinq heures et davantage. Il s'agissait de vingt-quatre mélancoliques, neuf hystériques, huit maniaques, quatre paralysies générales, trois folies systématiques. une hébéphrénie. Dans la plupart des cas, le sommeil survint de un quart d'heure à une heure après l'ingestion du médicament soit dans une hostie, soit mêlé à n'importe quel aliment, à n'importe quelle boisson, voire à une omelette. Dose : un à trois grammes. Le sulfonal fait disparaître l'angoisse en procurant un état de somnolence des plus sédatifs et calme les maniaques sans produire d'inconvénients.

Comment agissent sur la salive mixte, sur le suc gastrique, sur le suc pancréatique, le chloral, la paraldéhyde, l'hydrate d'amylène, le sulfonal?

Qu'il y ait ou non un gramme des trois derniers narcotiques dans de la *salive buccale mixte*, celle-ci possède le même pouvoir saccharificateur sur l'amidon.

Si l'on détermine le temps nécessaire pour que, à une égale température, *le suc gastrique et le suc pancréatique artificiels* digèrent un gramme de fibrine, avec ou sans addition d'un gramme des quatre narcotiques en question, on voit que le pouvoir digestif du suc gastrique est très ralenti par des doses concentrées de chloral, de paraldéhyde, d'hydrate d'amylène, de sulfonal, que le chloral et la paraldéhyde entravent, quel que soit le titre de leur solution, la puissance digestive du suc pancréatique, que l'hydrate d'amylène agit moins sur ce dernier, que le sulfonal n'exerce sur lui aucune influence.

M. Kast. *Des troubles des facultés musicales chez les aphasiques.* — Il s'agit d'individus bien doués au point de vue musical et ayant dans cet art reçu une parfaite instruction, qui, de par la maladie, ont perdu la faculté de rendre leurs conceptions sensorielles relatives aux notes et à leur association, et d'exécuter des impressions du même ordre qu'on leur transmet, sans cependant qu'ils aient perdu l'ouie dans le sens technique du mot, ni que leur appareil moteur soit réduit à l'impuissance.

Kast a jadis publié le cas d'un jeune cultivateur qui, à la suite d'un traumatisme, était atteint d'hémiplégie droite et d'une aphasie du type Broca; il lui était devenu impossible de chanter, même les plus simples mélodies, ni de se conformer aux plus simples mesures, alors qu'auparavant il avait un réel talent. Il avait continué à percevoir correctement, il avait parfaite conscience de son impuissance. Ces troubles persistèrent alors que la parole s'était considérablement améliorée.

Voici maintenant l'histoire d'un musicien tout à fait consommé.

C'est un négociant de quarante-cinq ans, atteint de syphilis il y a vingt ans, qui au printemps de 1887 fut coup sur coup affecté de deux attaques d'apoplexie. La seconde fut suivie de troubles très marqués de la parole (type Broca) avec troubles accusés de l'écriture. La parole s'améliora graduellement en quelques mois, mais le malade demeura incapable d'émettre les airs, les gammes les plus simples, et jusqu'aux sons élémentaires; il lui était aussi impossible de les répéter après les avoir entendus que de les trouver de lui-même; même incapacité à l'égard du piano, du violon. Du bon chanteur, de l'excellent instrumentiste qu'il était avant sa maladie, il ne restait rien. Il avait parfaitement conscience de cette déchéance, d'autant plus qu'il avait conservé le sens du rhythme, et la lecture des notes. Il y a de cela plus d'un an, la parole a récupéré, a la suite de l'exercice, son activité. L'exécution musicale, surtout sur le violon, est demeurée altérée. Il est vrai qu'il s'est surtout appliqué à exercer la parole. (*Archiv. f. Psychiat.*, XX, 2.)

P. Keraval.

XXII[e] CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ DES ALIÉNISTES DE LA BASSE-SAXE ET DE WESTPHALIE.

SESSION DE HANOVRE.

Séance du 1[er] Mai 1888 [1].

M. L. Bruns (de Hanovre). *De quelques lésions rares du tronc du cerveau* (avec présentation de malades et de pièces anatomiques). — L'Observation I concerne un cas de *paralysie bulbaire aiguë*. L'auteur, après avoir fait la description clinique de son malade, insiste sur la difficulté de distinguer sûrement entre la paralysie bulbaire franche et la pseudo-paralysie bulbaire. Les troubles de la respiration, de la circulation, du larynx sont rattachés par MM. Siemerling et Oppenheim [2] à la première de ces affections. Tel est dans l'espèce, le symptôme du *rire irrésistible à gorge déployée* (irrégularité de la respiration avec hoquet, bâillement, écoulement de salive) ; telle encore l'absence d'accidents d'hémiplégie à la suite du second ictus tandis que la première attaque apoplectique se traduisait par une hémiplégie alterne. En conséquence, bien qu'il n'existe ici ni troubles trophiques, ni troubles de l'excitabilité électrique, les lésions principales doivent occuper le bulbe, le diagnostic sera : paralysie bulbaire aiguë vraie. On a affaire à une artérite syphilitique avec thrombose et ramollissement consécutifs. — Observation II. *Paralysie bulbaire chronique* compliquée de paralysie bulbaire supérieure et de sclérose des cordons postérieurs. Cas semblable à ceux de Struempell, Kahler et Pick, Ross. — Observation III. *Ataxie, suite de scarlatine*. Tout en réservant la question de l'ataxie produite par des affections en foyer, un tabes, une névrite périphérique, l'association d'un trouble de la parole incontestablement bulbaire avec une dysphagie passagère et la constatation de la bilatéralité des symptômes, nous donnent le droit de diagnostiquer une ataxie *bulbaire* postscarlatineuse. — Observation IV. *Gliome de la protubérance*. La tumeur s'est manifestée à la suite d'un traumatisme léger; elle semblait occuper surtout la moitié droite de l'organe. L'*autopsie* a en effet confirmé ce diagnostic. Le gliome occupe, dans le pied de la protubérance surtout la moitié droite, elle en englobe les deux moitiés au niveau de la calotte, elle envahit encore la moitié droite du bulbe.

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, XXI[e] congrès, mai 1887.
[2] Id.

Elle a, au-dessous du plancher du quatrième ventricule, subi la dégénérescence kystique; dans ses parois à ce niveau on trouve des hémorrhagies anciennes ou récentes. La préparation est soumise à l'Assemblée. Le diagnostic a été déterminé pendant la vie par la paralysie associée des yeux, la convergence n'ayant pas subi d'atteinte, et par l'hémiplégie alterne. Les débuts, la marche et les symptômes généraux de la tumeur ont permis de reconnaître la nature de la lésion. Il faut noter que cette altération isolée, non scléreuse, de la protubérance, a déterminé l'ensemble des symptômes fondamentaux de la sclérose multiloculaire : parole scandée, nystagmus, tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels. C'est là cependant des cas de sclérose en plaques, dans lesquels ces symptômes font totalement défaut ou font défaut pendant longtemps.

M. Roller. *De l'action exercée par la morphine et l'opium sur la menstruation.* — L'auteur a, dans un grand nombre de cas d'aliénation mentale, observé qu'un usage prolongé des injections sous-cutanées de morphine supprime les règles; celles-ci reparaissent au moment où on en restreint notablement l'usage, ou immédiatement après leur complète cessation. L'aménorrhée avait parfois duré longtemps, au delà d'une année. M. Roller n'en a vu que quatre exemples, qu'il résume, parce qu'il a dès lors usé de la plus grande prudence; ou plutôt, il n'a diminué les injections qu'avec une extrême précaution parce qu'il ne semble que rarement opportun de faire revenir les règles qui avaient cessé. Mais il s'est depuis peu à peu abstenu des injections hypodermiques de morphine.

Voici maintenant d'autres observations qui prouvent que l'opium et la morphine associés au repos au lit, à un régime fortifiant et non excitant, agissent utilement dans la menstruation profuse. Les auteurs ont employé ces médicaments à l'occasion des hémorrhagies utérines, mais non dans les cas de profusion des règles. On sait cependant qu'ils ralentissent le pouls en excitant le centre du pneumogastrique et diminuent ainsi la pression sanguine.

M. Bartels. *Des néologismes des aliénés.* — On connaît le jargon souvent totalement nouveau que se forgent les aliénés atteints de délire systématique depuis longtemps; il n'est pas rare qu'on n'en puisse faire un vrai dictionnaire portant l'empreinte du malade et exclusivement propre à son usage. M. Bartels en étudie la génèse chez trois d'entre eux.

Le premier cas concerne une demoiselle de soixante-dix ans, atteinte de délire systématique constitué par d'idées de grandeur et de persécution; elle attribue à certains vocables une signification qu'ils n'ont pas, elle en transforme d'autres par assonance, enfin elle en invente réellement de toutes pièces. Parmi ceux-là, il en est dont

elle ne peut elle-même trouver l'explication; ils sont probablement la résultante d'une *résonnance hallucinatoire*. — La seconde observation est également relative à une femme, mais à une femme de trente-cinq ans, atteinte, elle aussi, de délire systématique (mégalomaniaque). M. Bartels insiste sur l'origine hallucinatoire de néologismes inexplicables. — Il en est de même pour le troisième fait ainsi que pour un quatrième exemple cité incidemment.

M. Berkhan distribue parmi ses collègues des exemplaires de l'ouvrage de M. Oswald Berkhan, intitulé : *Contributions à l'histoire de la psychiatrie*, 1er cahier. L'assistance des aliénés de la ville de Brunswick dans les siècles précédents.

La prochaine séance de la Société aura lieu le 1er mai 1889, à Hanovre. Kasten's Hôtel. *(Allg. Zeitsch. f. Psych.*, *XLV*, 5-6.)

P. Keraval.

CONGRÈS ANNUEL
DE LA SOCIÉTÉ DES MÉDECINS ALÉNISTES ALLEMANDS.

SESSION DE BONN

Séance du 16 septembre 1888.[1] —Présidence de M. Westphal

Rapport de la Commission sur la question suivante : de l'*atténuation de la responsabilité*. — *A*. M. Mendel adopte la manière de voir suivante :

Il n'existe pas de limites tranchées entre la santé psychique et l'aliénation mentale. Le code pénal doit donc tenir compte des cas dans lesquels le crime ou délit se rattache aux frontières de la folie. Or les textes actuels n'en parlent pas. Les documents que nous possédons ne sont cependant pas suffisamment démonstratifs pour le moment; il en faut rassembler d'autres qui mettent clairement en évidence les lacunes de la loi.

B. M. Grashey traite la question, surtout au point de vue de l'applicatiou juridique. Sans doute, dit-il, le degré de l'anomalie psychique doit entrer en ligne de compte, et l'impunité ne saurait être accordée à n'importe quelle forme de dégénérescence ou d'affection mentale. D'ailleurs, c'est ce que l'on trouve dans l'esprit

[1] Voy. *Archives de Neurologie*. Session de Strasbourg, 1887.

du code pénal allemand; si le texte ne spécifie pas la quantité de la maladie, et en cela il a raison, il en prévoit le degré en se préoccupant de l'état de la détermination volontaire et de son fonctionnement chez le sujet examiné, du mécanisme en un mot de son libre arbitre avant, pendant, après l'acte incriminé. Quoi qu'en pense M. Jolly[1], rien n'est plus simple que d'apprécier et de décrire la modalité de ce mécanisme. Prenons un inculpé en proie à des obsessions suivies d'impulsions irrésistibles, ce malade a commis l'acte délictueux sous l'influence d'une de ces impulsions; le rapprochement de ces faits démontre l'absence de libre arbitre. Voici maintenant une seconde espèce. Un inculpé est le jouet d'obsessions, mais celles-ci ne provoquent point d'impulsions, et l'acte délictueux n'a rien à faire avec les obsessions; le médecin établit l'existence d'une affection mentale sans que le libre arbitre ait été atteint. Enfin il est possible qu'un inculpé soit affecté de conceptions et d'impulsions irrésistibles et que, parmi les actes qu'il exécute, les uns se rattachent à ce trouble morbide, les autres, et parmi eux celui dont on l'accuse, ne dépendent pas de son affection. Le rôle du médecin est de faire ressortir ces particularités et les circonstances de leur mécanisme. La clarté d'exposition entraînera la conviction des juges. L'aliéné sera donc étudié en lui-même, mais chacun de ses actes sera soigneusement pesé. Il est des malades dont le libre arbitre est en tous cas et toujours lésé; il en est d'autres qui jouissent d'une volition ferme dans telles conditions, et sont incontestablement irresponsables dans telles autres. En conclure à l'atténuation de la responsabilité serait tout aussi insoutenable que de prétendre généraliser la doctrine de la responsabilité mitigée à raison de ce double courant chez un même malade. Plus la science progressera, plus nous arriverons, en chaque cas donné, à réellement voir la vérité. Mais la doctrine de l'atténuation de la responsabilité ne tend à rien moins qu'à nous mettre dans l'alternative ou d'appliquer une peine trop légère à un individu responsable, ou de faire condamner un irresponsable. Nous touchons à la solution la plus importante de l'élément social de ce vaste problème. Faut-il transférer de l'établissement pénitentiaire à l'établissement d'aliénés ces malheureux qui, quoiqu'ayant déjà épuisé le temps de leur pénalité, sont tenus pour dangereux, ou convient-il de les mettre en liberté? En d'autres termes, la perspective devient pour eux celle de la détention perpétuelle soit dans un asile d'aliénés, soit dans un établissement pénitentiaire. Le même acte peut rayer un même individu de la société.

Par suite de ces motifs, il n'y a pas lieu d'introduire dans le code pénal la théorie de l'*atténuation de la responsabilité*.

La Commission n'étant pas d'accord, et la *discussion* révélant un

[1] Voy. *Arch. de Neurologie*. Session de Strasbourg, 1887.

désaccord flagrant, M. DE KRAFFT-EBING est chargé par l'Assemblée de rassembler des documents qui permettent d'aboutir à une conclusion exclusivement basée sur des faits.

Séance du 17 septembre 1888. — PRÉSIDENCE DE M. WESTPHAL.

Étude du nouveau projet de code civil de l'Empire allemand. Rapporteurs : MM. MENDEL, PELMAN, DE KRAFFT-EBING. — *A.* M. MENDEL exprime sur les § 28, 1793 et 65 du projet, les opinions qu'il a déjà émises à la *Société psychiatrique de Berlin* (séance du 10 juillet 1888)[1]. — *B.* M. PELMAN traite des paragraphes qui concernent l'ivrognerie. Le § 708 doit être accueilli avec reconnaissance parce qu'il met la loi au service de la répression d'une passion destructive. Quelques explications sont cependant nécessaires en ce qui regarde les expressions d'*autoculpabilité de l'ivrognerie* et de *perte de la raison.* L'article premier du paragraphe en question exempte de la responsabilité l'intoxiqué revenu à la raison, tandis qu'il lui impute la responsabilité des actes commis par lui pendant un intervalle lucide. Or l'aliéné interdit (§ 64) demeure civilement inhabile tant qu'il est sous le coup de l'interdiction, qu'il traverse une période lucide, ou qu'il soit guéri; et cependant lui aussi est déclaré capable d'un acte délictueux dans ces deux dernières conditions. Le droit commun et la législation moderne semblent reconnaître la responsabilité pleine et entière, même pendant l'épisode où cette responsabilité semble absente, de toute personne qui s'est volontairement placée dans les conditions où elle a commis inconsciemment l'acte délictueux. De là, l'article 2 du § 708 : Sera déclarée responsable toute personne qui aura perdu la raison par suite d'ivrognerie voulue. Les mêmes dispositions s'appliquent à l'ivresse. Sans doute il n'est pas toujours commode de préciser les caractères du vice et d'en faire remonter l'origine à l'individu plutôt qu'à la maladie, puisqu'il existe des ivresses pathologiques ; il faut en outre bien déterminer dans certaines affections somatiques et mentales l'influence exercée par l'alcool et non les causes de son ingestion. C'est affaire d'analyse. — *C.* M. DE KRAFFT-EBING examine la législation relative au *mariage.* D'après le § 1440, le *divorce* pour cause de maladie, même pour cause de maladie mentale, n'*est pas admis.* Après avoir tracé l'histoire de cette question dans les divers pays, et en avoir disséqué les arguments pour ou contre, aux multiples points de vue si souvent agités, le rapporteur se résume ainsi :

Le divorce par suite d'une maladie mentale incurable aurait pour objet d'assurer la prospérité morale et matérielle de celui des conjoints demeuré bien portant et le développement de la famille; il est évident que

[1] Voy. *Archives de Neurologie*, t. XVIII, p. 301.

aliéné incurable n'existe plus psychiquement, que, les rapprochements et la communauté conjugaux n'existant plus, le mariage n'existe plus que de nom : ce qui n'a pas lieu dans le cas de l'infirmité physique.

Aucune des objections formulées par les gardiens des assises sociales, les protecteurs de la morale et de la philanthropie, les soutiens de celui des époux atteint de psychopathie, les hommes politiques et les jurisconsultes, qui craignent qu'on ne spécule sur les candidats et les candidates à la folie, enfin les raisonneurs qui arguent de l'impossibilité de préciser la démence, l'incurabilité, la terminaison, le pronostic de l'affection mentale, ou qui prétendent qu'on s'est passé du divorce sans inconvénient, aucune de ces objections ne tient debout. Toutes ces difficultés sont surmontables dans l'intérêt justement de la société, des enfants, de la famille, de la nation, à la condition que le jury, exclusivement composé d'aliénistes, effectue son examen avec le plus grand soin ; s'il a affaire à une maladie qui dure depuis plusieurs années, depuis cinq ans, par exemple, il pourra s'appuyer sur toute l'histoire et la complète observation antérieure du malade pour émettre un avis d'incurabilité probable. Sans doute toutes les prévisions humaines, en matière de biologie, sont loin d'être absolument certaines.

Mais peut-on, sous prétexte qu'il existe une toute petite possibilité de guérison, en présence d'une infirmité psychique, condamner des citoyens valides au célibat, et leur refuser les avantages sociaux, matériels et moraux d'un divorce leur permettant de se remarier alors que leur conjoint est, en définitive, mentalement mort ?

CONCLUSIONS :

1° Rejeter tout à fait l'aliénation mentale comme cause de divorce, c'est reculer. — 2° Il eût fallu au moins la conserver comme cause facultative et relative. — 3° Le droit civil devrait spécifier l'infirmité mentale ayant déterminé la déchéance de la personnalité, sans espoir de rétablissement, à la condition que la maladie dure depuis cinq ans et que les aliénistes en déterminent le pronostic exact. — 4° Si le conjoint resté bien portant est la cause de l'aliénation mentale de l'autre époux, le divorce ne sera pas prononcé. — 5° Quoi qu'il en soit, le § 1440 pourrait mentionner comme motif de divorce, une affection somatique, ce qui laisserait la question en suspens.

Discussion.

M. MESCHEDE. — Le divorce est surtout indiqué dans les formes les plus graves de l'aliénation mentale, dans celles qui sont les agents d'une infirmité psychique déclarée et totale, qui tuent la personnalité du malade, soit par la démence, soit par des impulsions pathologiques et qui sont devenues une source de danger pour les personnes de l'entourage.

M. SCHŒFER. — C'est surtout la question sociale qui importe ici. C'est elle qu'il faut résoudre, car il en est de l'aliénation mentale à son dernier période comme du tabes, ni plus ni moins. Le

législateur voit dans le divorce plus d'inconvénients sociaux que d'avantages.

M. DE KRAFFT-EBING reprend les paragraphes 1231, 1232, 1259 du projet. Le paragraphe 1231 signifie en réalité que toute personne interdite pour cause d'aliénation mentale, même pendant la période d'un intervalle lucide ne pourra contracter mariage. Le paragraphe 64 déclare la nullité d'un mariage contracté par une personne non interdite, quand son interdiction ultérieure tient à l'absence de raison. Le paragraphe 1232 réglemente le mode de contracter mariage des personnes inhabiles, mais non au point de vue qui nous occupe ; il conviendrait qu'une expertise médico-légale et qu'un rapport psychiatrique précédassent les formalités judiciaires. Le paragraphe 1259 prononce le divorce quand le mariage a eu pour origine la menace ou la fraude ; et ce dernier terme comprend des déclarations mensongères ou la dissimulation de conditions de ressources, d'engagements personnels qui eussent pu empêcher l'un des conjoints de se marier s'il eût eu connaissance de ces particularités. Citons, sur notre terrain, l'épilepsie, l'aliénation mentale à répétition, l'inversion du sens génital. Rangeons-y encore la dipsomanie, la folie périodique. Il est évident que l'appréciation d'un aliéniste est de rigueur. Quant à la folie systématique, à l'imbécillité, à la folie morale, l'individu le moins prévenu peut s'en apercevoir en y faisant quelque attention. Quoique cela, les articles en question devraient spécifier plus expressément les divers cas psychopathiques.

Sur la proposition de M. MENDEL et à la suite des observations présentées par MM. SCHUELE, LŒHR, JEHN, MESCHEDE, HERTZ, KNECHT, l'assemblée vote à l'unanimité les décisions suivantes :

« Le bureau est invité à faire progresser la question psychiatrique conformément aux opinions émises et à faire les démarches nécessaires séance tenante dans le cas où il y aurait nécessité d'agir avant la prochaine réunion de la société l'année prochaine. »

M. PELMAN. *L'ordonnance ministérielle du 19 janvier 1888 relative à la surveillance en Prusse des asiles d'aliénés privés.* — La chambre médicale de la province du Rhin et du territoire de Hohenzollern, (16 avril 1888), les autres chambres médicales et la société des aliénistes allemands, la Société psychiatrique de Berlin (15 décembre 1886 — 15 janvier 1887), la société psychiatrique de la Basse-Saxe et de Westphalie, la Société psychiatrique de la province du Rhin, les sociétés médicales de Dusseldorf, Cologne, Coblentz, Aachen, Trier, les médecins de Westphalie, la chambre médicale de Berlin et du Brandbourg, le comité central des sociétés médicales du district de Berlin, se sont élevés contre l'intervention obligatoire d'un médecin fonctionnaire pour l'admission des aliénés dans un asile privé ; le besoin n'en est nullement démon-

tré, ni en ce qui concerne les honorables praticiens qui font les certificats. ni en ce qui regarde les intérêts des malades et des familles qui sont au contraire lésés par les atermoiements provoqués par cette mesure.

Il convient donc d'agir auprès du ministre en lui demandant de rapporter son décret. Mais on ne saurait espérer l'efficacité de l'intervention que si l'on appuyait ses réclamations, en les justifiant, sur un aussi grand nombre que possible de cas démontrant les désavantages du nouveau procédé. C'est, par suite, une enquête à laquelle voudront travailler les directeurs de tous les asiles privés de la Prusse. Dans l'exposé qui sera adressé au ministre, et tout en insistant sur le monopole au moins inutile des *Kreisphysikus,* nous montrerons : 1° qu'un certificat suffit pourvu qu'il spécifie que l'admission est nécessaire, que le traitement dans un asile d'aliénés est justifié par l'existence de l'aliénation mentale, que le malade est atteint de telle ou telle forme de psychopathie ; — 2° qu'il n'est pas besoin qu'un individu interdit ait d'autre pièce qu'un jugement d'interdiction ; — 3° que les déclarations à la police du lieu d'habitation du malade et de l'asile ne comportent aucune autre superfétation.

Nous nous occuperons aussi de provoquer les avis des autres chambres médicales. Quant à savoir s'il convient de communiquer notre résolution aux chambres médicales de la Prusse et de leur demander leur avis, la société décidera.

A la suite d'une assez longue discussion, à laquelle prennent part MM. Œbeke, Schœfer, de Ehrenwall, Nasse, Schwitz, Bruns, Zenker, la Société réprouve l'ordonnance ministérielle et se rallie aux propositions du rapporteur ; la conduite de la question est laissée au bureau.

M. Finkelnburg. *De la Phrénasthénie.* — Les auteurs les plus marquants englobent dans l'asthénie cérébrale toutes les psychoses possibles. Il conviendrait de distinguer. La neurasthénie se reconnaît, non pas à l'incapacité d'exécuter un travail, mais à la rapidité avec laquelle les facultés s'arrêtent. C'est la même chose dans la neurasthéine psychique ; celle-ci devient alors le terrain sur lequel germent d'autres troubles qui affectent un autre développement mais ils ne représentent plus de l'asthénie simple. L'asthénie cérébrale se complique du trouble de l'énergie de la puissance du travail et de la diminution de l'action des forces d'arrêt. L'épuisement de l'énergie au travail se traduit par une modalité torpide ; celui de l'action d'arrêt constitue une modalité éréthique Quant à la symptomatologie, à l'évolution, aux complications, aux indications thérapeutiques de chacune de ces formes, on les trouvera comparées dans une mémoire à part. Pour le moment, il importe de se souvenir d'appliquer à l'asthénie cérébrale la dénomination de phrénasthénie.

Discussion.

M. Brosius envoie dans les établissements fermés certaines formes de phrénasthénie torpide. Il s'agit notamment de malades ayant le sentiment de leur état mental et qui, par appréhension, sont bientôt pris d'angoisses et de tendances au suicide.

M. Mendel. — En suivant la voie de M. Finkelnbourg, on reviendrait au point de départ, on ramènerait les choses en l'état où l'on était avant l'introduction de la neurasthénie; on fractionnerait les névroses fonctionnelles d'antan en des groupes morbides très différents.

M. Knecht. — La neurasthénie est bien voisine des psychoses vraies. Voici l'observation d'un cas qui a exactement suivi l'évolution d'une folie circulaire : on y retrouve l'asthénie torpide de la phase dépressive, l'éréthisme du stade d'agitation, ces deux périodes étant closes par un état de bien-être parfait jusqu'à ce que le cycle recommence de nouveau sans cause apparente.

M. Bumm. *Contribution expérimentale à la connaissance de l'origine du nerf auditif chez le lapin.* — Sur 4 lapins, âgés de trois jours, on extirpe le nerf auditif gauche (lapins A et B); — l'hémisphère cérébelleux du même côté (lapin C); — le vermis cérébelleux (lapin D). Les animaux ont survécu trois semaines (lapins A et B), six semaines (lapin D), six mois (lapin C) après l'opération. Les lésions que l'on constate montrent que *la racine postérieure de l'acoustique* prend son origine dans le tubercule auditif et le noyau antérieur de ce nerf; mais ces deux ganglions servent non seulement à cette racine, mais encore au corps trapézoïde, au moins comme station de renforcement. La région qu'occupe la couche inférieure du noyau de Deiters (réseau de fibres avec un territoire cellulaire correspondant) est un lieu d'origine de *la racine antérieure de l'acoustique.* Entre la racine postérieure et le cervelet, il n'existe aucune relation constatable. La racine antérieure provient en partie du bulbe, en partie du cervelet. Le lieu d'origine du bulbe est le territoire sous-jacent au noyau de Deiters, celui du cervelet est le vermis (le vermis supérieur, le vermis inférieur, les deux vermis). Le trousseau bulbaire occupe toute la hauteur suivant laquelle émerge la racine antérieure de l'acoustique; le trousseau cérébelleux se trouve au niveau des plans d'émergence inférieur et moyen de cette racine.

M. Wildermuth. *Recherches sur le sens de la musique chez les idiots.* — On sait combien jusque dans les formes les plus graves de l'idiotie, le sens musical est conservé, non seulement au point de vue sensoriel pur, mais au point de vue technique; ces malheureux entendent juste et sont capables d'exécuter. L'orateur a donc divisé ses idiots en deux grandes catégories : les imbéciles et les idiots vrais.

Chez les imbéciles. il a fait examiner de concert avec des enfants normaux, l'étendue de leur voix, sa justesse le sens de l'harmonie qui consiste à décomposer un accord en ses éléments constitutifs, la mémoire musicale caractérisée par la justesse des sons reproduits avec ou sans l'accompagnement instrumental, enfin le temps pendant lequel un ton déterminé peut être soutenu. Sur 150 imbéciles (102 du sexe masculin, 48 du sexe féminin), on en compte 27 p. 100 possédant dans ces cinq facultés une bonne moyenne ; 11 p. 100 seulement ne possédaient aucune aptitude. Or, comparativement, on rencontre, chez des enfants normaux de 7 à 13 ans, soixante pour cent des élèves méritant la moyenne en question ; quatre pour cent n'avaient pas d'aptitudes musicales : il est vrai que le village de Stetten, où est l'asile est muni de tous les procédés d'enseignements de ce genre et que plus de la moitié des enfants, pris comme termes de comparaison en font partie. Inversement un grand nombre de nos *imbéciles* ne sont à l'asile que depuis peu, et ils y ont pour la première fois été soumis à l'enseignement; par suite le résultat est encore satisfaisant.

Passons *aux idiots* qui, sans être tout à fait réduits à l'état végétatif, n'ont guère dépassé le développement intellectuel des enfants de deux à quatre ans. Seize pour cent d'entre eux ont mérité la mention bien, dix-neuf n'ont fait preuve d'aucune aptitude. On comprend que les enfants normaux de deux à quatre ans n'aient pu être comparés avec enx.

Les *idiots complets*, avec complication d'aphasie, ont été soumis également à ce genre d'examen. Seulement on a dû se contenter chez eux de l'appréciation révélée par leur physionomie et leurs gestes sous l'influence de la production de certains bruits, de certaines notes. Quelques-uns d'entre eux furent exposés à des résonnances désagréables, au battement pendulaire du métronome aux vibrations du tam-tam, finalement au piano, au carillon. Sur trente éprouvés de cette manière, cinq entendaient mais ne manifestaient par aucune réaction les perceptions; rien ne trahissait que l'une quelconque leur fit plaisir ou non. Les vingt-cinq autres exécutaient quelques mouvements en rapport avec les sollicitations auditives, mais dans les conditions suivantes. L'immense majorité d'entre eux révèle une parfaite indolence à l'égard des bruits qui nous sont pénibles ou désagréables. Il n'est qu'une malade qui se met à crier et à fondre en larmes; il devient dès lors difficile de la calmer. En revanche plusieurs d'entre eux manifestent de l'antipathie contre certains sons, certains bruits, qui n'ont rien de désagréable. Le son du tambour fait pleurer une idiote; un idiot épileptique entre dans une violente colère au son de la cloche il en est de même d'un idiot hydrocéphale à l'égard des sons de la musique. Le tic-tac du métronome engendre chez un tiers d'entre eux une impression de gaîté rapidement passagère ; les vibrations du

tam-tam n'attirent l'attention que d'une petite partie de ces malades, et encore n'est-elle que fugitive. A l'unanimité les vingt-cinq idiots en question jouissent agréablement des variantes du carillon; mais la sensation, ils la manifestent différemment, seize d'entre eux sont calmés par cette succession de tonalités; quinze autres témoignent leur joie par de l'agitation qui rappellent les démonstrations des sauvages; six tapent des mains exécutent des mouvements de balancement rhythmés, vont et viennent dans la pièce ou courent en cercles. Et chacun d'eux affecte une allure qui ne varie ni dans son mode, ni dans sa composition à chaque séance.

Une analyse clinique consciencieuse a révélé que les accidents consécutifs à l'encéphalite infantile, c'est-à-dire à la cause les plus fréquente des affections en foyer de l'enfance, ne se traduisent jamais par des troubles du sens musical ou des facultés d'exécution quand *l'aphasie n'existe pas.*

En somme lé sens musical est relativement accusé chez les idiots. C'est le seul représentant artistique qui existe chez eux. Et d'ailleurs remarquons que l'enfant normal manifeste dès l'âge de trois mois des sentiments de satisfaction quand il entend de la musique, certains enfants d'un an retiennent des mélodies. Quelques mammifères ont indubitablement le sens de la musique.

Il en résulte que dans les asiles d'idiots il faut cultiver le chant ; non seulement le chant, mais la danse qui se joint en l'espèce à la musique pour exciter la *coordination des mouvements.*

Enfin l'*aphasie motrice*, qui généralement n'est pas congéniale, s'accompagne quand elle se montre dans la première enfance, d'un trouble ou de la disparition de la faculté d'exécution et même de l'obnubilation ou de l'extinction des conceptions musicales dans le sensorium; cet ordre de sensations et d'activité peut au contraire parfaitement subsister quand il n'existe que de la dysphasie, des troubles de la parole tendant à un développement défectueux de l'intelligence.

M. Jehn. *Etats mentaux douteux à la suite de blessures céphaliques, dans leurs rapports avec la question de la responsabilité solidaire.* — Il s'agit d'observations relatives à des blessés examinés par des médecins légistes, afin d'établir à qui il faut imputer l'incapacité de travail, le degré de celle-ci et la quotité de la rente à servir à ces *invalides du travail.* Leur état mental n'était pas tel qu'on dût les envoyer dans les asiles d'aliénés. Mais il y avait bien anomalie mentale. M. Jehn insiste sur cette sorte de cachexie, déjà signalée, sur les crises d'irritation cardiaque, l'organe affolant par périodes sans effectuer de travail utile ; sur les légers accidents de parésie et d'excitation de la moelle avec troubles de la sensiblité, atteinte des réflexes tendineux, suppression totale ou exagération excessive de l'activité sexuelle. Il signale la dystrophie unilatérale

des membres, les accès d'albuminurie purement fonctionnelle (une observation avec invalidité parfaite et épilepsie nocturne probable).

Tous ces malheureux sont atteints d'hypochondrie profonde ; profondément affligés de leur accident et de la situation branlante qui leur est faite puisque le nouvel examen qu'on leur fait subir ne tend à rien moins qu'à leur enlever selon le degré de capacité de travail constaté, leurs ressources, ils sont sous l'influence d'une constante préoccupation. De cette surémotivité, à l'excitabilité générale, à la colère sans freins, il n'y a qu'un pas. Incapables de se baisser, affectés de vertiges, distraits jusqu'à l'amnésie, légérement anxieux, en proie à des terreurs nocturnes, à des cauchemars terribles, à de l'oppression, à l'insomine, et en même temps dépourvus d'énergie, ils finissent par nourrir des idées de persécution. C'est du reste au point de vue mental un sujet qui demande une observation exacte et la publication de tous les cas que l'on pourra rencontrer, afin de dissiper tous les malentendus et d'asseoir définitivement le diagnostic des hésitants.

Discussion :

MM. Westphal et Meschede. En prenant comme type les observations d'Oppenheim, et en étudiant parallèlemenr les cas de simmulation, on dissipera les ténèbres.

M. Fürth. *Des affections symétriques des membres chez les aliénés.* — La première observation concerne un buveur amélioré pour la seconde fois d'une manie alcoolique qui, il y a peu de temps, présenta sur les trois derniers doigts de chaque main un trouble dans la croissance des ongles, ayant débuté au moment où la maladie mentale empirait. — La seconde observation a trait à un dément (à la suite de mélancolie avec hallucinations) qui, après avoir été affecté d'accidents vasomoteurs, et surtout de paralysie vasomotrice, est actuellement atteint d'une gangrène symétrique des doigts; bien qu'il existe une affection organique des artères (le malade a 60 ans), c'est bien une gangrène symétrique et d'origine nerveuse Bien des motifs militent en faveur de la genèse cérébrale et de la genèse vasomotrice des altérations organiques des parois artérielles. L'auteur a essayé de produire les mêmes accidents sur des animaux nourris d'hydrate de chloral ; il n'a jusqu'à ce jour obtenu que de la dégénérescence graisseuse du cœur.

M. Brie. *Des cas de mort subite dans les psychoses.* — A la suite d'une revue bibliographique très utile, M. Brie communique quatre observations personnelles. Il s'agit de malades atteints de différentes formes de troubles psychiques (démence à la suite d'un traumatisme céphalique, — démence après mélancolie, — convalescence de mélancolie, — paralysie générale), qui, sans avoir jamais présenté d'affection somatique sérieuse, moururent brus-

quement, d'une façon tout inattendue, sans que rien expliquât cette fin. L'autopsie révéla : des altérations cérébrales insignifiantes. Mais les muscles du cœur avaient subi une dégénérescence graisseuse telle ou une myocardite si intense que la mort en était la conséquence. Or, si connue que soit la fréquence de la mort rapide chez les cardiaques, si insuffisantes que se revèlent nos connaissances relatives à la localisation, à l'étendue, à l'intensité de l'altération du myocarde dans leurs rapports avec l'incapacité de fonctionnement du cœur, il n'en est pas moins surprenant que ces lésions ne se soient pendant la vie traduites ni par des symptômes objectifs, ni par des symptômes subjectifs. Les commémoratifs ne mentionnent aucun facteur capable d'expliquer la pathogénie.

Quelles sont les relations de l'affection psychique avec les lésions cardiaques? Il ne saurait être question ici d'une maladie mentale occasionnée par une affection organique du cœur. Quant à l'influence nocive exercée sur l'innervation et la nutrition du cœur par l'aliénation mentale longtemps prolongée, outre que la physiologie psychologique démontre l'action de l'activité cérébrale sur l'organe de la circulation, les auteurs relèvent à l'envi les dégénérescences vasculaires et cardiaques chez les aliénés. Les deux premières observations constituent des exemples de ces dégénérescences graisseuses insidieuses qui dans la folie chronique tuent le malade avant de s'être manifestée par aucune espèce de symptômes (Mickle). En l'absence de tous points de repère étiologiques venant expliquer les altérations anatomiques du cœur dans les autres exemples, nous les considérerons comme l'expression de troubles d'innervation et de pertubations trophiques produits par l'altération cérébrale présidant à la psychose; la myocardite sera tenue pour l'effet immédiat de la dystrophie cardiaque ou cette dernière sera envisagée comme prédisposant à la myocardite.

Le temps est trop avancé pour que l'on entende la lecture du travail de M. Brosus sur la *question des gardiens*. (*Allg. Zeitsch., f. Psych.*, XLV, 5-6.) P. Keraval.

BIBLIOGRAPHIE

IX. *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses;* par Mlle Blanche Edwards. — *Thèse de doctorat* 1889.

Après un tableau succinct de l'hémiplégie vulgaire, l'auteur étudie l'hémiplégie dans quatre grandes maladies : l'ataxie locomotrice progressive, la sclérose en plaques, l'hystérie, la paralysie agitante; maladies auxquelles on doit toujours penser quand il

s'agit de paralysies transitoires ou à répétition ou en dehors de la zone d'hémiplégie. Le tabes doit être soupçonné chez un hémiplégique qui présente des troubles oculaires, du pus musculaire, de la sensibilité, l'abolition des réflexes.

L'hémiplégie dans la sclérose en plaques présente des attaques répétées, transitoires, l'exagération des réflexes, le nystagmus, la précocité extrême de l'épilepsie spinale, de la contracture et la démarche spasmodique. L'auteur signale à ce propos l'extrême difficulté dans certains cas de distinguer l'hémiplégie liée à la sclérose en plaques d'avec l'hémiplégie liée à la paralysie générale progressive.

L'hémiplégie hystérique se reconnaît à l'absence ordinaire de paralysie faciale, à la présence au contraire de l'hémispasme glosso-labié concomittant avec tremblement fibrillaire de la lèvre supérieure, par le mutisme hystérique au lieu d'aphasie, d'anasthésie et d'ographie, par l'hémianesthésie habituelle du côté paralysé et par les stigmates de l'hystérie (troubles de la vision, zones hystérogènes, plaques d'anesthésie, attaques hystériques, crises de sommeil).

L'auteur note la fréquence des attaques apoplectiformes dans l'hystéro-alcoolisme, l'hystéro-saturnisme et l'hystéro-hydrongyrisme.

La maladie de Parkinson unilatérale peut simuler l'hémiplégie, mais n'est pas une hémiplégie; les mouvements ne sont que difficiles par la roideur des articulations, mais non abolis; les réflexes, la sensibilité, le sens musculaire sont intacts; il n'y a pas de troubles cérébraux. Enfin il y a l'aspect empoté, la propulsion ou la rétropulsion, l'agitation nocturne par la sensation de chaleur, le masque facial propres à la paralysie agitante.

Charpentier.

FAITS DIVERS

Asiles d'aliénés. — *Nominations et Mutations.* — Arrêté du 20 août 1889 : M. le Dr Calès, ancien député, nommé directeur de l'asile public d'aliénés de Bordeaux (1re classe). — Arrêté du 5 septembre : M. le Dr Schils, médecin en chef à l'asile public de Clermont (Oise), nommé directeur-médecin de l'asile public de Bourges, maintenu dans la 3e classe. — Arrêté du 15 septembre : M. le Dr Lizaret, médecin en chef à l'asile public de Maréville (Meurthe-et-Moselle), nommé aux mêmes fonctions à l'asile public de Clermont, maintenu dans la classe exceptionnelle. — Arrêté du 16 octobre : M. le Dr Paris, directeur-médecin de l'asile public

d'Alençon, nommé médecin en chef à l'asile public de Maréville, maintenu dans la 3e classe. — Arrêté du 16 octobre : Nomman, directeur-médecin de l'asile public d'Alençon (3e classe), M. le Dr Pagès, médecin-adjoint à l'asile public de la Roche-Gandon (Mayenne), précédemment nommé médecin en chef à l'asile de Maréville, par arrêté du 22 septembre et non installé. — Arrêté du 30 octobre : M. Bresson, nommé directeur de l'asile public du Mans, en remplacement de M. Salvaire décédé (2e classe). — Arrêté du 19 novembre : M. le Dr Combemale. professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille, déclaré admissible au concours ouvert le 26 décembre 1883, est nommé médecin-adjoint à l'asile public de Bailleul, en remplacement du Dr Lemoine, démissionnaire (compris dans la 2e classe).

Accroissement de la criminalité chez les enfants mineurs. — Il résulte d'un travail de M. Henry Joly, communiqué à l'Académie des Sciences morales et politiques, que en moins de seize ans, les prévenus de moins de seize ans ont augmenté de 140 p. 100, ceux de seize à vingt et un ans de 240 p. 100. Les adolescents criminels ont donc relativement beaucoup plus augmenté que les enfants proprement dits. La plupart de ces jeunes gens avaient eu leurs parents en prison.

Anthropologie criminelle. — A la suite d'un vœu émis récemment par le Congrès d'anthropologie criminelle, l'administration serait décidée à ouvrir les portes des prisons à quelques étudiants en droit, mais non aux médecins, parce qu'une prison n'est pas un hôpital et que les détenus pourraient simuler des malaises pour se rendre intéressants aux yeux des médecins qui viendraient les examiner. La seule chose qu'on puisse faire pour ces derniers. c'est de leur donner les autopsies de tous les détenus mourant pendant la durée de leur peine. Quant à la question de la remise aux médecins des corps des suppliciés, cela ne regarde pas l'administration pénitentiaire, à qui le condamné n'appartient plus. En tout cas, cette remise ne serait faite qu'autant que les condamnés ne s'y seraient pas opposés et que l'on prendrait l'engagement de ne pas faire sur les cadavres des expériences tendant à les rappeler momentanément à la vie.

Interdiction des séances publiques d'hypnotisme. — Le conseil général de la Seine-Inférieure a adopté un vœu présenté par MM. les Drs Fauvel et Lecomte et invitant le préfet à interdire dans toute l'étendue du département les séances publiques d'hypnotisme.

L'alcoolisme en Nouvelle-Calédonie. — Le président de la République vient de rendre un décret qui interdit d'une manière absolue sur tout le territoire de la Nouvelle-Calédonie et de la Guyane la vente du vin et des boissons alcooliques. Ce décret

était rendu nécessaire par la présence sur le territoire de nos colonies de marchands ambulants, colporteurs, etc., qui fournissaient du vin et des spiritueux aux transportés et aux relégués et qui n'étaient l'objet d'aucune disposition restrictive dans la législation actuelle. Celle-ci en effet s'applique uniquement aux établissements où l'on vend sur place du vin et des liqueurs et ne permettait pas d'atteindre ceux où l'on vend des liquides de ce genre à emporter.

L'Alcoolisme en Belgique. — Nous avons parlé d'un projet de loi pris en considération par le parlement belge, et tendant à frapper les cabarets d'un droit de licence élevé. Le projet a été adopté, et le nombre des anciens débits diminuant journellement (10 p. 100 par an environ) on espère arrêter par ce moyen l'établissement de cabarets nouveaux.

Alcoolisme et criminalité en Allemagne. — La statistique de la criminalité pour l'année 1887 démontre le fait suivant : A mesure que la situation des classes pauvres s'améliore, les crimes contre la propriété diminuent. Au contraire les attentats contre la vie ne cessent d'augmenter et cela précisément dans les pays où l'alcoolisme est le plus répandu, par exemple en Prusse ou en Bavière. Il y a là une corrélation qui ne saurait échapper à personne et qu'il est bon de noter.

Asile d'aliénés de York. — A la séance d'ouverture de la section de psychologie du Congrès de l'Association médicale britannique, M. Hack Tuke a fait l'exposé des résultats obtenus dans l'hospitalisation des aliénés dans le comté d'York. De 1777 (année de sa fondation) à 1814 (année de sa transformation), l'asile de York n'avait reçu que 2635 aliénés. Depuis cette époque, le nombre a augmenté au point que l'asile, qui contenait autrefois 100 malades au minimum, en admet aujourd'hui jusqu'à 1316. Voila un résultat encourageant, bien que l'auteur ne le juge pas encore parfait, un grand nombre d'aliénés pauvres ne trouvant pas encore d'asiles dans le comté d'York.

Collège of physicians and surgeons of Baltimore. — M. le Dr J. Preston est nommé professeur d'anatomie appliquée au sytème nerveux, en remplacement de M. le Dr Chambers, qui est attaché à la chaire de chirurgie opératoire.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le Dr Karl von den Steinne est nommé privat-docent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Klausenbourg. — M. le Dr K. Lechner. de Buda-Pesth, est nommé professeur ordinaire de psychiatrie et de psychologie médico-légale.

Faculté de médecine de Graz. — M. le Dr Von Wargne, privat-docent à la Faculté de médecine do Vienne, est nommé professeur extraordinaire de neuropathologie et de psychiatrie.

Nécrologie. — Notre dernier numéro était déjà sous presse lorsque nous avons appris la mort de M. Jules Cotard, médecin de la maison de santé de M. J. Falret, à Vanves, décédé le 19 août, à l'âge de quarante-neuf ans. J. Cotard était ancien interne des hôpitaux. Il passa sa thèse en 1866. Il était membre de la Société de biologie et l'an dernier président de la Société médico-psychologique. Il est mort d'une terrible maladie, le croup, qu'il avait contractée au chevet de sa petite fille, qu'il a eu du moins le bonheur de sauver. Plusieurs discours ont été prononcés sur sa tombe, par M. Gréhant au nom de la Société de biologie, par M. Ritti au nom de la Société médico-psychologique, par M. Falret, etc. Il est inutile de rappeler ici à nos lecteurs la liste des travaux de Cotard ; qu'il nous suffise de signaler sa thèse sur l'*Atrophie partielle du cerveau* (1866) et quelques communications importantes : *Du délire hypocondriaque dans une forme grave de mélancolie anxieuse* (1880) ; *du délire des négations* (1882) ; *de l'absolu et de l'inhibition en pathologie mentale* ; et enfin sa dernière communication au Congrès de médecine mentale de 1889 sur l'*Origine psycho-motrice du délire*. Cotard ne laisse derrière lui que des regrets tant parmi ses amis que parmi ceux qui n'ont connu en lui que le médecin ou l'homme de science.

— M. le Dr Rota, ancien directeur de la maison de santé, sise à Paris, rue de Picpus, n° 90.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Avis a MM. les Auteurs et Editeurs. — La Direction des Archives de Neurologie rappelle à MM. les Auteurs et Editeurs, que les ouvrages dont il sera reçu deux exemplaires seront *annoncés* au Bulletin Bibliographique et *analysés ;* ceux dont il ne sera reçu qu'un seul exemplaire seront simplement *annoncés*.

Bell (C.) — *Papers read before the medico-legal Society of New-York, from its organization first series*. Volume in-8° de 572 pages. — New-York, 1889. — The Medico-legal Journal association.

Benedikt (M.). — *Manuel technique et pratique d'anthropométrie craniocéphalique (méthode, instrumentation) à l'usage de la clinique, de l'anthropologie générale et de l'anthropologie criminelle*. Traduit et remanié avec le concours de l'auteur par le Dr P. Keraval. Ouvrage précédé d'une préface de M. le professeur Charcot. Volume in-8 de 160 pages, avec 26 figures et une planche. Prix : 5 fr. — Paris, 1889. — Lecrosnier, et Babé.

Bianchi (L.) — *Gli orizzonti della psichiatria. — Prelezione al corso si psichiatria*. Brochure in-8 de 30 pages. — Napoli, 1889. — Nicola Jovene et Cie.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

TABLE DES MATIÈRES.

TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

EXPLICATION DE LA PLANCHE.

1° *Circonvolution vascularisée anormalement* (Enderl.). — Les capillaires, au lieu d'être perpendiculaires à la surface (A) de la circonvolution, sont rameux, anastomosés, et remanient complètement le plan des trois premières couches de l'écorce, qui ne sont plus reconnaissables (B). Plus bas (C.), la sécrétion longitudinale commence à reprendre (baume).

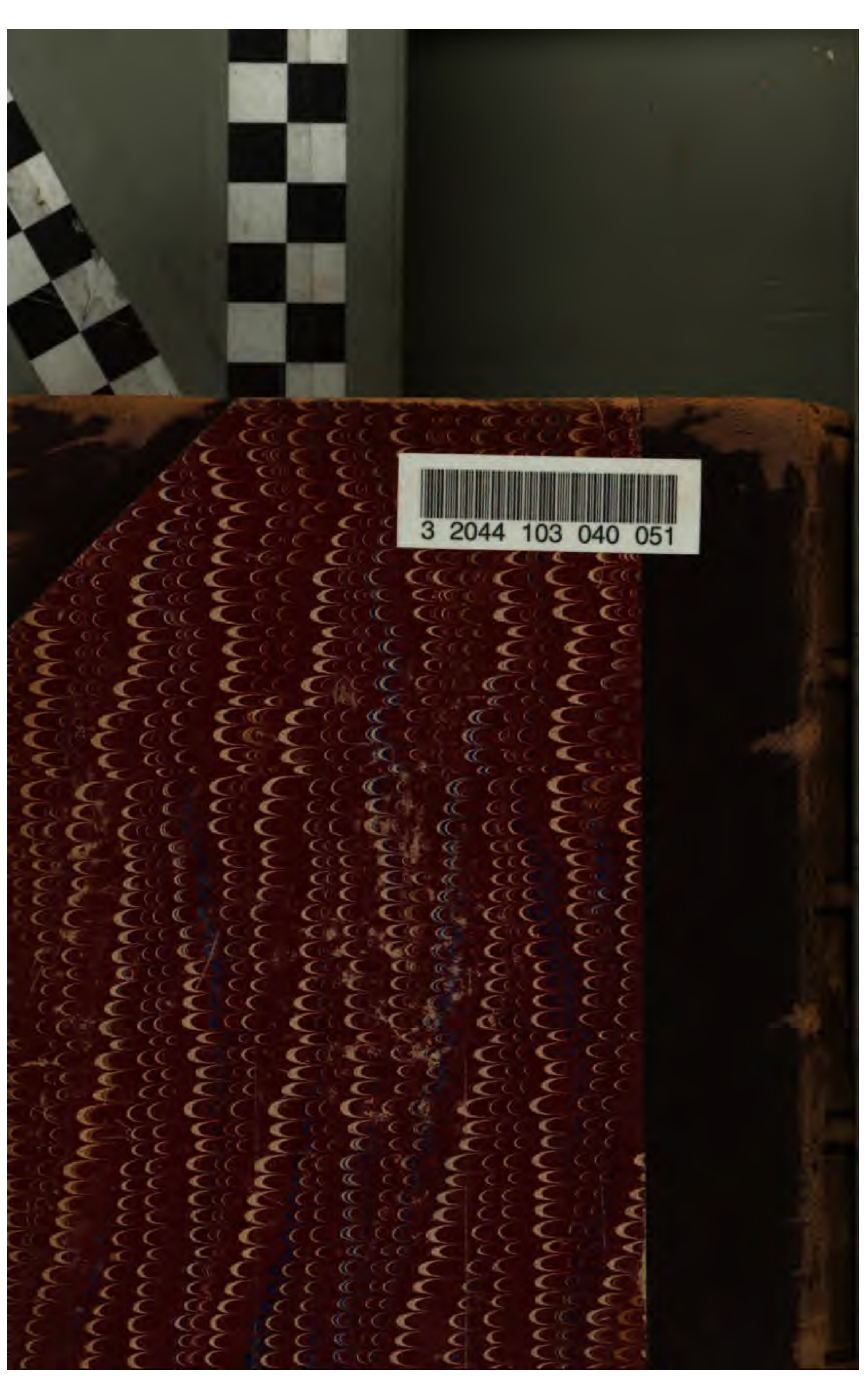
2° *Lobe occipital* (Schad.). — De la pie-mère (A) partent des vaisseaux qu'on voit entourés de masses opaques, contenant beaucoup de noyaux constituant le premier degré d'une tache de désintégration (B). La limite entre la première et la seconde couche de l'écorce, très nette d'ordinaire, est ici confuse (picro-carmin, baume).

3° *Petit foyer scléreux*, irrégulier, comprenant la seconde et la troisième couche de la substance grise (A) et donnant à la surface de l'encéphale un aspect froncé (Maisonhaute). Tout autour, les vaisseaux sont dilatés et la sériation des couches est troublée et méconnaissable (picro-carmin, glycérine).

4° *Coupe du lobule paracentral* (Robèch...) au niveau de l'union de la substance grise et de la substance blanche, pour montrer la rareté des cellules pyramidales à leur lieu d'élection (A) et la vascularisation développée jusqu'au niveau de ces couches (hématoxyline, baume de Canada).

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 1289.




3 2044 103 040 051